

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1915-1916. — N° 48

PARALYSIES CONSÉCUTIVES

AU

TRAITEMENT ANTIRABIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Juin 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hubert BARDON

Né le 7 septembre 1889, à Saint-Loup-sur-Semouse (Haute-Saône),

Élève de l'École du Service de Santé militaire,



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Juin 1916

PARALYSIES CONSÉCUTIVES

AU

TRAITEMENT ANTIRABIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 48

PARALYSIES CONSÉCUTIVES

AU

TRAITEMENT ANTIRABIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Juin 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hubert BARDON

Né le 7 septembre 1889, à Saint-Loup-sur-Semouse (Haute-Saône),

Élève de l'École du Service de Santé militaire,



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1916

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie biologique.	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUD
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène :	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X....	—

AGREGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THÉVENOT (Lecteur)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
MOGIER	CADE	SAVI	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. J. COURMONT, Président; WEILL, Assesseur;

MM. J. LÉPINE, Professeur, et ARLOING, Agrégé.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A mon Président de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR COURMONT

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon,
Membre Correspondant de l'Académie de Médecine,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL

Chevalier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LÉPINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ARLOING

Membres de notre Jury de thèse.

A MONSIEUR PAUL DURAND

Interne des Hôpitaux de Lyon.

A MES MAITRES

de l'École de Médecine de Dijon
et de la Faculté de Médecine de Lyon

A MES MAITRES

de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A MES CAMARADES D'ÉCOLE

PARALYSIES CONSÉCUTIVES

AU

TRAITEMENT ANTIRABIQUE

L'immortelle découverte de Pasteur, en dehors du service signalé qu'elle rendit à l'humanité, eut entre autres avantages celui d'appeler l'attention sur l'étude de la rage. A tous les points de vue, cette maladie à laquelle il semblait que l'on s'intéressât peu, parce qu'au-dessus de la science humaine, fut approfondie au point de vue clinique. On décrivit ainsi des formes de rage paralytique, ou plutôt on les redécouvrit, puisque van Swieten les avait décrites dès 1735 chez l'homme. Ces formes, qui se distinguent de la rage furieuse classique par l'apparition rapide de paralysies et de troubles bulbaires constamment mortels, partagent cependant avec la rage furieuse l'hydrophobie, la photophobie, les spasmes pharyngés et respiratoires.

Gamaléia, qui publia, en 1887, 19 cas de rage paralytique chez l'homme, la considère comme l'expression d'une infection très virulente chez des individus particulièrement réceptifs.

Mais les adversaires de Pasteur accueillirent cette forme nouvelle avec scepticisme et la considérèrent

purement et simplement comme le résultat de la méthode pastorienne. Lutaud, compatriote de Pasteur, écrivait : « M. Pasteur ne guérit pas la rage, il la donne. » Peter appelle la rage paralytique : rage du laboratoire.

Il fallut que Pasteur lui-même donnât une réfutation fondée sur l'expérience, en montrant que dans tous les cas où il s'agit de rage humaine consécutive à une morsure, la durée de l'incubation chez le lapin inoculé sous la dure-mère avec la moelle du sujet, est de quatorze à dix-sept jours, tandis qu'elle serait de six à sept jours si la mort avait été consécutive à une infection par le virus fixe, autrement dit à une rage de laboratoire. Rapidement, les preuves de Pasteur furent admises par tout le monde et la rage paralytique eut droit de cité.

Mais, en dehors des paralysies vraiment dues à la rage, et toujours mortelles, il en existe qui surviennent après le traitement antirabique, souvent dans des conditions étiologiques différentes de celles de la rage paralytique. Elles revêtent l'allure clinique d'une paralysie progressivement ascendante pouvant envahir les bras et la face ; plus rarement, ce sont des névrites périphériques multiples.

Assez mal connues jusqu'en 1905, elles forment cette année le sujet d'un travail capital de Remlinger, directeur de l'Institut Pasteur de Constantinople. A l'occasion d'un cas personnel, il envoie une circulaire interrogatoire aux vingt-cinq Instituts les plus importants et recueille ainsi une quarantaine d'observations sur un total de 107.712 personnes traitées. Trois ans

plus tard, Remlinger revenait sur la question et apportait de nouvelles observations.

Malgré les travaux de Remlinger, des traités très importants tel que celui de Kolle et Wassermann citent à peine ces accidents. On en publie quelques cas, de ci de là, assez rarement bien étudiés au point de vue clinique ; parmi ceux-ci nous citerons l'observation de MM. J. Courmont et Lesieur.

L'attention est enfin attirée sur leur pathogénie et une discussion assez vive s'établit entre Babes et J. Koch à ce sujet.

Citons parmi les derniers articles envisageant la question à un point de vue général une revue de Simon (*Centralblatt für Bakt.*, 1913) et le chapitre consacré à ce sujet par Babes dans son *Traité de la Rage*.

Nous avons eu l'occasion de voir un malade traité à l'Institut antirabique de Lyon et qui fit à la suite du traitement une paraplégie ascendante d'allure subaiguë.

L'observation prise par MM. Rochaix et Durand dans le Service neurologique de l'hôpital Saint-Pothin est déjà intéressante du fait de sa rareté. Nous avons encore été engagé à la rapporter en détail et à la comparer aux autres observations déjà publiées, parce que quelques recherches faites chez ce malade peuvent, sinon établir absolument une hypothèse pathogénique, tout au moins donner des arguments nouveaux en sa faveur.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1 (Gonzalès, Barcelone, 1888).

Homme traité par la méthode de Ferran, paralysé des jambes et des muscles de la face au cours du traitement. Guérison.

Obs. 2 (Gonzalès, Barcelone, 1888).

Officier pris d'une paraplégie les derniers jours du traitement de Ferran. La maladie résiste des années à toute thérapeutique.

Obs. 3 (Gonzalès, Barcelone, 1888).

Homme. Méthode de Ferran, paralysie des jambes les derniers jours du traitement. Durée six mois. Guérison.

Obs. 4 (Laveran, Paris, 1891).

Soldat, vingt-deux ans, ni alcoolique, ni hystérique, mordu au genou gauche par un chien suspect ; tombe malade le huitième jour du traitement, le dix-huitième après la morsure : tristesse, insomnie, douleurs vives partant de la cicatrice de la morsure ; puis apparaît un affaiblissement des membres inférieurs n'allant pas toutefois jusqu'à la paraplégie absolue. Il existe de la dysphagie sans hydrophobie. Guérison en vingt jours, injections suspendues le cin-

quième jour de la maladie, mais reprises et terminées sans incident après guérison. Nombreuses personnes injectées en même temps sans incident.

OBS. 5 (Sabarthez, Paris, 1891).

Homme, trente-deux ans, légèrement mordu à l'avant-bras gauche par un chien non enragé, suit le traitement pendant dix-sept jours ; les deux dernières inoculations entraînent une grande lassitude qui s'accroît les jours suivants. Après la fin du traitement, long trajet en chemin de fer pour rentrer chez lui. Trois jours après la fin du traitement, vingt-six jours après la morsure, il s'aperçoit qu'il ne peut tenir sa cigarette à la bouche. En même temps, faiblesse générale, céphalée intense, insomnie, sensation de constriction épigastrique et surtout paralysie bilatérale du facial et du moteur oculaire commun. Les lèvres et les joues sont paralysées, le malade ne peut ni siffler, ni souffler, ni sucer ; il bredouille en parlant. Occlusion des paupières impossible. Impassibilité du visage, photophobie, myosis, diplopie ; les mouvements du globe oculaire sont très limités. Les jours suivants, les symptômes généraux s'amendent, mais les phénomènes paralytiques persistent. C'est seulement au bout de près de deux mois qu'ils commencent à rétrocéder. La diplopie disparut la dernière. Le malade n'était ni hystérique, ni neurasthénique.

OBS. 6 (Novi et Poppi, Bologne, 1892).

Homme de vingt-deux ans, mordu au genou gauche par un chien sûrement enragé ; tombe malade le vingtième et dernier jour du traitement. Dans la nuit, brusquement rachialgie intense ; le lendemain, faiblesse des membres inférieurs. La paraplégie devient ensuite absolue. Rétention d'urine et des matières. Réflexes cutanés et tendineux abolis. Température, 37°9 à 38°3. Non seulement le traitement est continué, mais encore on fait des injections

intraveineuses de moelles de cinq, quatre et trois jours. La motilité revient peu à peu au bout de huit jours ; les réflexes reparaissent, les sphincters retrouvent leur tonicité ; finalement, guérison complète.

OBS. 7 (Bordonni-Uffreduzzi, 1892, Turin).

Homme de quarante ans, mordu par un chien cliniquement enragé, tombe malade le lendemain de la fin du traitement. Parésie des membres inférieurs avec anorexie et dégoût pour les aliments. Bientôt paraplégie absolue. Paralyse de la vessie et du rectum. Les phénomènes demeurent stationnaires cinq à six jours, puis s'améliorent ; quinze jours après, guérison.

OBS. 8 (Kraïouchkine, Pétrograd, 1893).

Homme mordu au médius droit par un chien sûrement enragé. Commence le traitement deux jours après la morsure, malgré qu'il ait pris froid et soit févreux. Malgré cela, il fait tous les jours, par un froid rigoureux d'hiver, le trajet de Kronstadt à l'Institut de Pétrograd, plutôt mal vêtu.

Il tombe malade le troisième jour du traitement, le onzième après la morsure. Violentes douleurs aux points d'inoculation. Les douleurs reprennent plus violentes le quinzième jour du traitement, à l'occasion d'un refroidissement. Elles sont surtout vives sur les parties latérales de la poitrine. Température, 38°5 ; on suspend les inoculations. Les jours suivants, les douleurs s'irradient dans les bras. Hypéresthésie très marquée de la peau du thorax et de la partie supérieure de l'abdomen. Engourdissement des membres inférieurs. Le malade a la sensation que ses jambes sont en bois. Exagération du réflexe rotulien. Difficulté à uriner. Le vingtième jour du traitement, parésie des membres inférieurs, constipation, rétention d'urine nécessitant un sondage. Puis les symptômes s'atténuent, le malade conserve pendant quelque temps de la faiblesse des

membres inférieurs, un peu d'hésitation de la marche ; il finit par guérir complètement.

OBS. 9 (Murri, Bologne, 1894).

Douanier, cinquante et un ans, mordu à la jambe droite par un chien suspect, tombe malade le dixième jour du traitement, le seizième après la morsure : malaise général, nausées. Deux jours après, paresthésie des jambes, sensation de frissonnement ; dans les deux jours suivants, se développe une paraplégie. Rétention d'urine, émission involontaire des matières. Analgésie des jambes et de la moitié inférieure du tronc. Au bout de cinq jours, régression de la paralysie ; évolution sans fièvre. Cystite consécutive aux sondages. Guérison complète. Traitement non interrompu pendant la maladie : on injecte deux fois par jour 3 centimètres cubes de moelle de six à trois jours.

OBS. 10 (Bordoni-Uffreduzzi, Turin, 1894).

Enfant de quatorze ans, mordu à la main par un chien sûrement enragé ; malade le treizième jour du traitement, le vingtième après la morsure : céphalée, tristesse, anorexie. Trois jours après, douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Le lendemain, paraparésie qui augmente peu à peu jusqu'à devenir paraplégie complète. La vessie et le rectum sont paralysés ; des douleurs lancinantes, aiguës, précèdent au niveau des bras l'apparition d'une paralysie. Aphonie, pas de dysphagie, pas de fièvre. Respiration normale. Flux salivaire intense et accès furieux qui se répètent presque chaque demi-heure au maximum d'intensité de la maladie. Cet état de paralysie et d'agitation dure trois à quatre jours, puis la paralysie vésico-rectale disparaît la première, la paralysie du bras et celle des membres inférieurs ensuite. Les accès de fureur deviennent moins intenses et moins fréquents. Au bout de deux mois, l'enfant se tenait sur ses jambes, cependant la guérison ne fut com-

plète qu'après plusieurs mois. Injections suspendues le troisième jour de la maladie.

OBS. 11 (Rendu, Paris, 1897).

Garçon d'amphithéâtre, se pique au doigt en enlevant le pancréas d'un homme mort de rage, tombe malade le onzième jour de traitement, le treizième après la blessure. Frissons malgré lesquels il prend un bain. Bientôt après le bain, paresthésie des jambes, puis paralysie complète avec anesthésie depuis la région ombilicale jusqu'aux talons, rétention d'urine, incontinence des matières. Puis s'installe une paralysie incomplète des membres inférieurs précédée par des fourmillements. Le traitement antirabique est continué. Le seizième jour du traitement, tachycardie, dyspnée. Le lendemain, amélioration. L'engourdissement diminue, la guérison s'effectue peu à peu. La paralysie vésico-rectale disparaît la dernière, seulement le vingt-sixième jour de la maladie.

OBS. 12 (E. Roux, Paris, 1897).

Malade mordu par un chien sûrement enragé; traité à l'Institut Pasteur pendant quinze jours. Quelques jours après son retour à Orléans, pris subitement de paraplégie et de rétention d'urine. Au bout de quelques jours, les symptômes disparaissent spontanément.

OBS. 13 (Brouardel, Paris, 1897).

Homme mordu par un chien sûrement enragé à la main droite. Le dernier jour du traitement, retourne à Bordeaux. En descendant du train, s'aperçoit d'une grande faiblesse des jambes. Rapidement paraplégie avec rétention d'urine. Le sixième jour de la maladie, parésie des mains, pupilles inégales, respiration et pouls accélérés. Plus tard, escharre, faiblesse cardiaque qui dure dix-huit jours, puis guérison.

rapide, survenant d'une façon inattendue. L'inoculation de la salive du malade sous la dure-mère du lapin reste sans résultat.

OBS. 14 (Ivo Novi, Bologne, 1897).

Homme de cinquante ans, mordu par un chien suspect au genou gauche ; malade le quinzième jour du traitement, le vingtième après la morsure : paralysie des jambes. Amélioration assez rapide, mais il est perdu de vue avant la guérison complète. Au début de la maladie, injections intraveineuses de moelles virulentes.

OBS. 15 (Ivo Novi, Bologne, 1897).

Homme de vingt-cinq ans, mordu par un chien sûrement enragé. Le treizième jour du traitement, cinquante-deuxième après la morsure, douleurs rhumatismales dans le dos, faiblesse générale. Plus tard, paraplégie. Guérison rapide. Au début de la maladie, injections intraveineuses de moelles virulentes ; on recommence le traitement.

OBS. 16 (Ivo Novi, Bologne, 1897).

Homme de vingt-sept ans, mordu par un chien suspect. Le dix-huitième jour du traitement, vingt-troisième après la morsure, fièvre, douleurs lombaires, paraplégie avec rétention d'urine. Guérison. Les injections sont continuées pendant la maladie.

OBS. 17 (Calabrese, Naples, 1897).

Jeune homme mordu au mollet, sans indication sur l'animal mordeur. Le dixième jour du traitement, trentième après la morsure, faiblesse des jambes, fièvre, excitation nerveuse. Rétention des urines et des matières. Durée, quelques jours. Guérison avant la fin du traitement qui n'a pas été interrompu.

OBS. 18 (Brault, Alger, 1897).

Homme mordu par un chien reconnu ensuite non enragé. Le treizième jour du traitement, paraplégie complète avec rétention des urines et des matières. Guérison en quinze jours. Injections interrompues au commencement de la maladie.

OBS. 19 (Brault, Alger, 1897).

Homme de vingt-huit ans, mordu par un chien reconnu ensuite non enragé. Le cinquième jour du traitement, vingt-huitième après la morsure, vraisemblablement à la suite d'un bain froid, fièvre et parésie des jambes. Dans les huit jours suivants se développe une paralysie des jambes, de la vessie et du rectum. Guérison lente après trois mois. Traitement interrompu pendant la maladie.

OBS. 20 (Gros, Paris, 1897).

Homme de vingt-huit ans, mordu par un chien suspect. Le cinquième jour du traitement, vingt-neuvième ; après la morsure, malaise et incontinence des matières. Sept jours après, douleurs en ceinture, rétention d'urine ; trois jours après, paralysie des membres inférieurs. Température, 37-38. Pouls, 104-120. Le quinzième jour du traitement, éruption scarlatiniforme qui dure deux jours. Le dix-huitième jour, la paraplégie est complète ; anesthésie totale dans les membres inférieurs. Au bout d'une semaine, amélioration, retour de la motilité, mictions volontaires. Guérison en deux mois.

OBS. 21 (Rondot, Paris, 1897).

Femme mordue par un chien enragé. Traitement trente et un jours après la morsure ; durée, quinze jours. A la fin du traitement, paraplégie avec rachialgie, rétention d'urine, parésie des mains, sans trouble de la sensibilité. Le troi-

sième jour, baisse de la température; la respiration se ralentit, le pouls s'accélère et faiblit. Le lendemain, escharres plantaires, symptômes cardio-pulmonaires graves : pouls insensible, rythme foetal, râle trachéal, respiration ronflante. Escharres fessières. Le quatorzième jour, crise dyspnéique avec tendance syncopale. Le dix-neuvième jour, tous ces symptômes disparaissent, les mouvements reviennent lentement.

OBS. 22 (Darkschewitch, Kasan, 1898).

Homme de trente-deux ans, mordu par un chien cliniquement enragé. Cinq jours après la dernière injection, après un bain de pieds froid, douleurs lancinantes dans la jambe gauche et les deux bras. Diminution de sensibilité de la jambe gauche. Maladresse des doigts. Trois mois plus tard, diminution de la force musculaire dans tous les membres. Ataxie dans les mouvements des doigts. Paresthésie des extrémités, atrophie des deux mains, surtout à gauche, diminution de l'excitabilité faradique et galvanique. Durée plus de dix mois. Guérison.

OBS. 23 (Darkschewitch, Kasan, 1898).

Homme de vingt-huit ans, alcoolique, mordu par un chien probablement non enragé. Une semaine avant la fin du traitement, paralysie du facial droit; le lendemain, le facial gauche est pris. Six mois plus tard, il existait encore de la parésie des faciaux supérieur et inférieur et de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique. Guérison au bout de six mois.

OBS. 24 (Tonin, Athènes, 1898).

Enfant mordu par un chien reconnu ensuite non enragé. Paresthésies variées, parésie avec incontinence d'urine et des matières; guérison en douze jours sans aucun traitement.

OBS. 25 (J. Roux, Paris, 1898).

Femme de soixante-six ans, mordue par un chien enragé. Traitement sept jours après la morsure; durée, dix-huit jours. A la fin du traitement, douleurs dorso-lombaires, puis crampes dans les membres inférieurs. Quinze jours après la fin du traitement, douleurs sciatiques. Parésie du groupe antéro-externe de la jambe, pied en varus, stoppage. Zone d'hypoesthésie sur la face externe de la cuisse gauche. Au bout d'une dizaine de jours, amélioration. La malade guérit après une durée d'environ vingt-huit jours.

OBS. 26 (Puscariu, Jassy, 1900).

Mordu par un chien sûrement enragé. Le treizième jour du traitement, légères douleurs dans les membres inférieurs, rétention d'urine et des matières. Les symptômes rétrogressent rapidement. Traitement interrompu au début de la maladie, terminé ensuite.

OBS. 27 (Puscariu, Jassy, 1900).

Mordu par un chien sûrement enragé. Malade le treizième jour du traitement, seizième après la morsure; légères douleurs dans les extrémités inférieures, rétention d'urine et des matières. Guérison rapide. Traitement non interrompu.

OBS. 28 (Puscariu, Jassy, 1900).

Mordu par un chien suspect. Le septième jour du traitement, dixième après la morsure, mêmes symptômes que dans les observations précédentes.

OBS. 29 (Puscariu, Jassy, 1900).

Mordu par un chien cliniquement enragé. Le douzième jour du traitement, dix-huitième après la morsure, mêmes symptômes que précédemment. Guérison rapide. Inoculations non interrompues.

OBS. 30 (Puscariu, Jassy, 1900).

Mordu par un chien suspect. Le onzième jour du traitement, vingt-deuxième après la morsure, fièvre, parésie des extrémités inférieures, rétention d'urine et des matières. Durée, quelques jours. Guérison. Inoculations non interrompues.

OBS. 31 (Puscariu, Jassy, 1900).

Mordu par un chien suspect. Le onzième jour du traitement, seizième après la morsure, mêmes symptômes que dans l'observation 50. Guérison. Inoculations continuées pendant la maladie.

OBS. 32 (Puscariu, Jassy, 1900).

Mordu par un chien sûrement enragé. Le onzième jour du traitement, quinzième après la morsure, mêmes symptômes, et mêmes évolutions que dans l'observation 30. Inoculations interrompues pendant la maladie et continuées ensuite.

OBS. 33 (Puscariu, Jassy, 1900).

Mordu par un chien suspect. Le dixième jour du traitement, seizième après la morsure, mêmes symptômes et même évolution que dans l'observation 30. Inoculations non interrompues.

OBS. 34 (Puscariu, Jassy, 1900).

Mordu par un chien sûrement enragé. Le quatorzième jour du traitement, dix-neuvième après la morsure, paralysie ascendante qui prend les bras et rétrocede après trois semaines environ. Guérison complète. Inoculations non interrompues.

OBS. 35 (Puscariu, Jassy, 1900).

Mordu par un chien suspect. Le dixième jour du traitement, dix-huitième après la morsure, paralysie ascendante du type Landry qui dure vingt jours, puis diminue et finit par guérir. Traitement non interrompu.

OBS. 36 (Borger, Weltewreden, 1900).

Soldat de vingt-cinq ans, morsure superficielle à la jambe par un chien suspect. Le dixième jour du traitement, quatorzième après la morsure, température, 39°2. Céphalée, douleurs dans le dos s'irradiant vers les jambes. Après quelques jours, parésie et paresthésie des jambes avec rétention d'urine; puis paraplégie, anesthésie des jambes, hyperesthésie des apophyses épineuses. Douze jours après, cystite, incontinence d'urine et des matières. Au bout de quatre mois, escharres. Mort au cent soixante et unième jour de la maladie. Traitement moyen d'après la méthode Pasteur, interrompu deux jours, puis terminé.

Autopsie. — Hyperémie et œdème du cerveau et de la moelle, hydrocéphalie externe. Au microscope, dégénérescence de la moelle, surtout de la substance blanche. Pas d'inoculation de la substance nerveuse.

OBS. 37 (Borger, Weltewreden, 1900).

Matelot de trente-cinq ans, mordu en même temps que trente autres personnes par un chien suspect. Morsure superficielle au doigt. Le dixième jour du traitement, le vingt-quatrième après la morsure, céphalée, douleurs abdominales et lombaires. Paresthésies. Dans les jours suivants, rétention d'urine et des matières, parésie des jambes, cystite. Mort le dixième jour.

Autopsie. — Tuberculose de différents organes; cystite, pyélite; moelle d'aspect normal. Inoculations aux animaux négatives.

Traitement de Pasteur renforcé, continué pendant la maladie.

OBS. 38 (Borger, Weltewreden, 1900).

Matelot de vingt-sept ans, mordu par le même chien que le précédent. Le douzième jour du traitement, vingt-septième jour après la morsure, douleurs dans la tête et les membres. Les jours suivants, rétention d'urine passagère, puis paresthésie, anesthésie des jambes avec zone supérieure d'hyperesthésie. Paralyse des deux jambes, s'accompagnant plus tard de troubles de la sensibilité et de parésie des bras. Durée de la période d'état, quatorze jours. Guérison au bout de trois mois.

Traitement de Pasteur renforcé, interrompu au début de la maladie.

OBS. 39 (Babes, Bucarest, 1900).

Enfant mordu par un chien probablement non enragé. Paralyse passagère des jambes au cours du traitement.

OBS. 40 (Daddi, Florence, 1900).

Médecin, vingt-six ans, ni alcoolique, ni syphilitique, ni nerveux, mordu par un chien reconnu enragé expérimentalement. Quatre morsures superficielles à la région poplitée gauche. Le neuvième jour du traitement, vingt-troisième de la morsure, malaise général, courbature, douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Cicatrices des morsures douloureuses. Le treizième jour du traitement, parésie des membres inférieurs. Le lendemain, paralysie presque absolue. Sensibilité tactile diminuée, sensibilité à la douleur augmentée, sensibilité thermique normale. Réflexe rotulien aboli. Rétention d'urine, sondage. Constipation. Au bout de quelques jours, mictions possibles, puis retour de la motilité. Au bout d'un mois le malade est à peu près guéri. Traitement non interrompu. A l'intérieur, noix vomique.

OBS. 41 (Heydenreich, Odessa, 1901).

Domestique de quarante-cinq ans, bossue, mais robuste

et bien constituée, mordue par un jeune chien dont la rage est très peu sûre. Le sixième jour du traitement, elle eut quelque peine à accomplir les 8 kilomètres qu'il lui fallait faire chaque jour pour se rendre à l'Institut. Les inoculations ont causé à la paroi abdominale des indurations très douloureuses. Les trois derniers jours du traitement, la malade se sent très fatiguée. Elle se plaint de malaise général, de faiblesse et de lourdeurs dans les jambes, de douleurs vagues. Nausées sans vomissement, sans rapport avec les ingestions, anorexie, constipation, langue chargée. Température, 38 degrés.

On pense à une indigestion et on ordonne de l'huile de ricin. Cet état dure trois jours. La malade, qui avait eu jusque-là un état mental et psychique normal, tombe le 14 juin dans un demi-sommeil, délire. Température, 38°5. Le lendemain, rétention d'urine nécessitant la sonde. Les symptômes s'accroissent les jours suivants. La malade reste tout le jour étendue, impassible, ne se tourne que lorsqu'on lui en donne l'ordre. Extrémités froides. Pouls bon. Urine seulement par la sonde. Pas de selle. Le huitième jour de la maladie, incontinence d'urine qui s'améliore au bout de deux ou trois jours. Immobilité du visage des deux côtés avec perte de la sensibilité tactile et à la douleur. Pas de réflexe conjonctival. Pupilles en myosis, paresseuses. Température subnormale depuis trois jours, 35°9.

21 juin. — Parésie complète de tous les muscles de la face. Déglutition difficile, le bol alimentaire n'arrive pas au pharynx si les doigts ne l'y aident. Les liquides coulent de la bouche. Epiphora. Les paupières ne se ferment qu'à moitié. Stupeur assez accusée.

23 juin. — La malade recommence à parler un peu mieux, ouvre et ferme les yeux, état mental meilleur. La déglutition et la mastication se font mieux. Rétention des matières. Température toujours subnormale.

26 juin. — Amélioration intellectuelle, la malade répond

mieux, mais elle reste triste. Paupières toujours parésiées, pas de réflexe conjonctival. Mouvements du globe oculaire paresseux. De temps en temps, émission involontaire d'urine.

3 juillet. — Température toujours subnormale. La moitié gauche du visage récupère en partie ses mouvements ; à droite, faibles contractions musculaires. L'état général est assez bon. La malade commence à se lever, à circuler et à parler de façon compréhensible. Mastication et déglutition toujours difficiles. Rétention des matières.

18 juillet. — Amélioration de la paralysie faciale. Quoique la malade ait toute sa conscience, son caractère est entièrement changé ; de vive et alerte, gaie, elle est devenue silencieuse, renfermée et à moitié endormie, pleurant longtemps et pour rien. Température normale. De temps en temps, douleurs et oppression à la partie supérieure de la poitrine, au larynx et au pharynx, survenant par crises si fortes que la malade crie. Elle se plaint, en outre, de douleurs dans le dos et la partie inférieure du ventre.

7 août. — Les crises douloureuses continuent jour et nuit très vives. Les phénomènes parétiques ne subsistent qu'à droite, au niveau de la joue et de l'orbiculaire des lèvres.

En août et septembre, pas de changement appréciable.

Fin septembre, régression de la paralysie faciale droite, les crises douloureuses deviennent plus rares et moins vives. Le caractère est toujours changé.

A partir d'octobre, les phénomènes mélancoliques et dépressifs s'accroissent si bien que la malade passe en décembre dans une maison de santé où elle tombe peu à peu dans la démence et l'idiotie avec gâtisme, coprophagie, etc.

Mort assez rapide en mars 1902. Pas d'autopsie.

OBS. 42 (Borger, Weltewreden, 1902).

Commerçant européen, trente-cinq ans, mordu superficiellement au doigt par un chien sûrement enragé. Le quatorzième jour du traitement, seizième après la morsure, paralysie des jambes, de la vessie et du rectum, puis parésie des bras. Guérison en trente et un jours. Traitement de Pasteur renforcé, suspendu pendant la maladie, terminé ensuite.

OBS. 43 (Borger, Weltewreden, 1902).

Ingénieur, vingt-neuf ans, mordu au pouce par un chien suspect. Le vingtième jour du traitement, cinquantième après la morsure, rétention d'urine, paralysie des jambes et du rectum. Guérison en peu de temps. Traitement renforcé de Pasteur, interrompu deux jours, puis terminé.

OBS. 44 (Murri, Bologne, 1902).

B..., ving-deux ans, mordu au mollet gauche par un chien enragé. Traitement quatre jours après, pendant vingt jours. Le dernier jour du traitement, agitation, sensation de chaleur, rachialgie, insomnie. Le lendemain, faiblesse des membres inférieurs au troisième jour, paraplégie, vomissements, fièvre, rétention d'urine et des matières. Injections intraveineuses d'émulsions de moelle. Au quatrième jour, abolition des réflexes. Zone d'hyperesthésie en ceinture sus-ombilicale. Le sixième jour, amélioration.

OBS. 45 (Borger, Weltewreden, 1903).

Médecin, trente ans, non mordu, se fait traiter parce qu'il est employé à l'Institut antirabique. Le treizième jour du traitement, céphalée, paresse vésicale pendant vingt-quatre heures. Faiblesse des jambes. Guérison le septième jour. Traitement léger de Pasteur interrompu au début de la maladie.

Obs. 46 (Zaccaria, Faenza, 1903).

Enfant de dix ans, mordu à la hanche par un chien sûrement enragé. Le huitième jour du traitement, seizième après la morsure, tristesse, anorexie, courbature sacro-lombaire. Douleurs dans les muscles de la cuisse, démarche hésitante. Le lendemain, paralysie incomplète des membres inférieurs. Les mouvements sont possibles, mais douloureux. Douleur augmentée par la pression sur les muscles. Réflexes diminués. Sensibilité normale. Pas de troubles urinaires. Le surlendemain, amélioration; finalement, guérison complète. Traitement non interrompu poursuivi vingt-quatre jours.

Obs. 47 (Calabrese et Russo, Naples, 1904).

Enfant de douze ans, mordu par un chien cliniquement enragé. Le treizième jour du traitement, dix-neuvième après la morsure, faiblesse et anesthésie des jambes, paralysie de la vessie et du rectum. Bientôt paraplégie complète. Ultérieurement tous les symptômes s'amendent et la guérison est complète. Traitement interrompu.

Obs. 48 (Remlinger, Constantinople, 1904).

Enfant de treize ans, mordu à la cuisse droite par un chien cliniquement enragé. Le neuvième jour du traitement, dix-neuvième après la morsure, pâleur du visage, traits tirés, physionomie anxieuse, courbature intense, généralisée à tous les muscles et à toutes les articulations. Faiblesse des membres inférieurs, qu'il attribue à une douche froide prise la veille.

Le lendemain, courbature musculaire, tellement intense qu'elle arrache à l'enfant des cris et des larmes. Paraplégie complète. Rétention d'urine absolue. Pas de fièvre. On suspend les traitements. Le quatorzième jour du traitement, la paralysie atteint les membres supérieurs. Sensibilité intacte au toucher et à la piqure. Réflexes tendineux abolis

Rétention d'urine. Constipation. Pas de tachycardie, légère dyspnée.

L'état demeure stationnaire pendant cinq ou six jours, puis la courbature diminue et disparaît. Au bout de quinze jours seulement, la force et les mouvements reviennent au niveau des membres supérieurs. La rétention d'urine fait place à de l'incontinence. Pas d'eschares. Le dix-neuvième jour de la maladie, mouvements du gros orteil gauche, puis les jours suivants de tous les orteils et de la jambe gauche. La jambe droite s'améliore à son tour, puis l'incontinence d'urine et la constipation disparaissent. Le malade se lève après trente jours de maladie. Guérison sans atrophie musculaire avec réflexes normaux.

OBS. 49 (Borger, Weltewreden, 1905).

Boulangier européen mordu par un chien probablement non enragé. Le seizième jour du traitement, dix-septième après la morsure, sciatique. Huit jours après, paralysie faciale droite, avec diminution du sens du goût. Constipation. Guérison en deux semaines.

Traitement de Pasteur moyen non interrompu.

OBS. 50 (Noordhoek-Hoegt, Weltewreden, 1904).

Douze jours après la première inoculation, fièvre rémittente, sensations de faiblesse dans les jambes, parésie vésicale. Guérison en sept jours.

OBS. 51 (Borger et Nyland, Weltewreden, 1905).

Européen, capitaine de cavalerie, nerveux, touché mais non mordu par un chien sûrement enragé. Le seizième jour du traitement, paresthésie des deux pieds et de la main droite, douleurs dans les bras et les jambes. Paralysie faciale. Paralysie ascendante du type Landry. Guérison en trois semaines. Traitement léger, interrompu seulement un jour.

Obs. 52 (Borger et Nyland, Weltewreden, 1905).

Commerçant, cinquante-trois ans, neurasthénique, touché, non mordu par un chien sûrement enragé. Le quatorzième jour du traitement, l'œil gauche subitement ne voit plus bien. Large scotome dans le champ visuel. Raideur dans les articulations maxillaires et la région temporale.

Guérison en trois jours. Traitement léger de Pasteur, non interrompu.

Obs. 53 (Borger et Nyland, Weltewreden, 1905).

Homme, trente-neuf ans, mordu par un chien suspect. Le treizième jour du traitement, quinzième après la morsure, fièvre, douleurs dans les jambes et le dos. Les jours suivants, parésie des jambes, rétention des urines et des matières. Amélioration, puis guérison en deux semaines. Traitement léger de Pasteur, interrompu le troisième jour de la maladie, puis continué.

Obs. 54 (Ivo Novi, Bologne, 1905).

Homme, quarante ans, mordu par un chien suspect. Le quatorzième jour du traitement, quatre-vingt-huitième après la morsure, à l'occasion d'un refroidissement, parésie des membres inférieurs avec intégrité de la sensibilité et diminution des réflexes. Les jours suivants, paraplégie, paralysie de l'orbiculaire des lèvres. Sphincters intacts. Durée, vingt jours. Traitement non interrompu.

Obs. 55 (Segre, Milan, 1905).

Homme, soixante-six ans, mordu par un chien suspect. Vingt-six jours après la morsure, le quinzième du traitement, douleurs lombaires et dans les membres inférieurs. Le lendemain, paraplégie, incontinence des urines. Au bout d'une semaine, amélioration, puis guérison complète. Traitement interrompu au début des accidents.

OBS. 56 (Orlowski, Vilna, 1905).

Femme de quarante-huit ans, mordue par un chien cliniquement enragé. Trois semaines après la morsure, quatre jours après la fin du traitement, parésie des membres inférieurs, puis paraplégie complète. Plus tard, parésie des membres supérieurs, paralysie des sphincters. Parésie des muscles de la face. Ces symptômes se maintiennent stationnaires pendant neuf mois, époque à laquelle survient le décès dans des circonstances qui n'ont pu être notées.

OBS. 57 (Orlowski, Vilna, 1905).

Garçon de quinze ans, profondément mordu par un chien suspect. Trois semaines après la morsure, une semaine après la fin du traitement, diminution de force dans les membres inférieurs, puis paraplégie complète. Les membres supérieurs, les sphincters et les muscles de la face se paralysent à leur tour.

Après quelques semaines, amélioration, puis guérison complète.

OBS. 58 (Chailloud, Paris, 1905).

Femme de cinquante-cinq ans, mordue par un chat dont le cerveau inoculé ne donne pas la rage aux lapins. Dix à douze jours après la morsure, huit à dix après le début du traitement, malaise général, courbature, paralysie complète des membres inférieurs. Intégrité des membres supérieurs, de la face et des sphincters. Mort au bout d'un mois.

Autopsie. — Méningo-myélite. Lesensemencements ont donné du pneumocoque.

OBS. 59 (de Blasi, Palerme, 1905).

Homme de vingt-quatre ans, mordu à la main par un chien suspect. Douze jours après la morsure, huit jours après le début du traitement, parésie, puis paralysie des membres

inférieurs. Rétention d'urine. Incontinence des matières. Pas de trouble de la sensibilité. Augmentation des réflexes tendineux. Etat stationnaire pendant vingt jours, puis amélioration et guérison. Traitement interrompu au début des accidents.

OBS. 60 (de Blasi, Palerme, 1905).

Homme de quarante-trois ans, mordu par un chien dont la rage fut reconnue expérimentalement. Vingt-huit jours après la morsure, vingt et un jours après le début du traitement, à l'occasion d'un refroidissement, paralysie des membres inférieurs et de la face. Augmentation des réflexes tendineux. Sensibilité normale. Les phénomènes durèrent neuf jours, puis rétrocédèrent et guérirent. Traitement non interrompu.

OBS. 61 (de Blasi, Palerme, 1905).

Femme de vingt-trois ans, avait à la face des écorchures contaminées par la bave d'un chien reconnu enragé expérimentalement. Trente jours après, huit jours après le début du traitement, fièvre, paralysie des membres inférieurs et des sphincters, rétention d'urine, incontinence des matières. Sensibilité normale, réflexes tendineux exagérés. Au bout de vingt jours, amélioration et guérison. Traitement suspendu.

OBS. 62 (de Blasi, Palerme, 1905).

Homme de quarante ans, avait aux mains des écorchures contaminées par la bave d'un chien reconnu enragé expérimentalement. Trente-cinq jours après, le lendemain de la fin du traitement, à l'occasion d'un refroidissement, paralysie brusque des membres inférieurs et des sphincters. Rétention d'urine, incontinence des matières, paralysie faciale unilatérale. Sensibilité normale. Réflexes tendineux

exagérés. Au bout de huit jours, amélioration lente, puis guérison.

OBS. 63 (Nedrigailoff et Ostrjanin, Kharkow, 1906).

Fillette de onze ans, mordue par un chien non enragé. Sept jours après la fin du traitement, vingt-quatre après la morsure, douleurs dans les membres inférieurs, puis paralysie des jambes, de la vessie et du rectum. Durée, trois mois. Guérison. Ses frères et sœurs suivirent le traitement sans incident.

OBS. 64 (Nedrigailoff et Ostrjanin, Kharkow, 1906).

Fillette de quinze ans, mordue par un chien sûrement enragé au pied gauche. Deux jours après la fin du traitement, trente et un après la morsure, paralysie des jambes, de la vessie et du rectum, parésie des bras. Très longue durée. Au bout d'un an, la marche était encore impossible. Traitement non interrompu.

OBS. 65 (Nedrigailoff et Ostrjanin, Kharkow, 1906).

Jeune homme de vingt-deux ans, frère de la précédente, mordu dans les mêmes conditions. Cinq jours après la fin du traitement, vingt-quatre après la morsure, parésie des extrémités inférieures. Dût rester trois mois au lit. Guérison complète. Traitement non interrompu.

OBS. 66 (Nedrigailoff et Ostrjanin, Kharkow, 1906).

Sœur des deux précédents, mordue très superficiellement par le même chien. Un mois et demi après la morsure, immédiatement après le traitement, légère paralysie des jambes. Pas d'autre renseignement. Traitement non interrompu. Pendant la même période, trente personnes furent traitées à l'Institut Pasteur de Kharkow sans incident.

Obs. 67 (Borger, Weltewreden, 1906).

Alcoolique, quarante-trois ans, touché, non mordu par un chien sûrement enragé. Le treizième jour, fièvre élevée, parésie des jambes. Les trois jours suivants, paraplégie, paralysie vésicale, douleurs dans le dos et les épaules, raideur, coma. Mort le cinquième jour de la maladie. Autopsie non faite. Traitement léger, interrompu au début des accidents.

Obs. 68 (Jourdran et Neiret, Tananarive).

R..., vingt-trois ans, brigadier de police indigène, non syphilitique, mordu le 31 mars 1915, à la jambe droite, par un chien errant; le chien a été abattu, sa tête envoyée à l'Institut Pasteur. Les passages ont démontré que le chien n'était pas enragé.

Début du traitement le 8 avril, méthode de Calmette à la glycérine. Le 20 avril, céphalalgie brusque, douleurs d'estomac, vomissements bilieux. Le 21 avril, grande faiblesse, ne peut se tenir sur ses jambes, délire, hébétude, a maigri beaucoup.

Le 24 avril, entre à l'hôpital. Très amaigri. Stupeur prononcée, répond tantôt bien, tantôt à tort et à travers, puis retombe dans la somnolence.

Paralysie à peu près complète des membres supérieurs avec anesthésie. S'effondre lorsqu'on tente de le faire tenir sur ses jambes. Incontinence d'urine. Constipation. Pas de paralysie complète des membres inférieurs, mais force musculaire très diminuée. Réflexes rotuliens abolis. Réflexes crémastériens diminués. Demi-érection au moindre contact avec la verge. Abolition du réflexe pharyngien. Myosis. Les pupilles réagissent mal à la lumière. Bâillements continuels. Bradycardie. Pouls : 40 ; température : 36. Langue saburrale. Rien aux organes internes. Courbature générale, agitation continuelle dans son lit.

Les jours suivants, l'obnubilation disparaît, la motilité

revient dans les membres inférieurs, l'anesthésie diminué. Le 28 avril, descend de son lit, mais ne peut se tenir debout. Le 4 mai, commence à marcher, jambes encore très faibles, tremblant dès que le malade s'appuie sur elles. Amélioration régulière, mais lente. Le 27 mai, sort de l'hôpital, les jambes encore faibles, la marche difficile. Les réflexes rotuliens sont très diminués, sinon abolis. Plus tard, guérison complète, reprend son service.

Un traitement antisypilitique a été appliqué ; les auteurs ne croient pas à son action, l'amélioration ayant été trop rapide. Le traitement antirabique a été suspendu dès le début, non repris, parce que l'inoculation a montré que l'animal mordeur n'était pas enragé. Il avait été beaucoup moins intensif que d'habitude. On peut invoquer dans cette observation une certaine diminution de la résistance du système nerveux du malade. Son père a été pris d'accès de folie terminés par une espèce de paralysie générale avec cécité complète.

Obs. 69 (J. Courmont et C. Lesieur, Lyon, 1906).

Stéphane B..., cinquante-six ans, négociant, léché aux mains sur des écorchures, le 11 février 1906, par un chien atteint de rage mue (constatée par un vétérinaire).

Traitement pastorien commencé le 15 février, arrêté au seizième jour (2 mars). Cinq autres personnes léchées par le même chien, traitées à la même époque, ont subi sans incident toutes les inoculations. Dans les antécédents de B..., rien de notable, sauf une légère grippe il y a quelques semaines, et depuis quelques années, à la suite de pertes d'argent, un certain état de dépression nerveuse.

2 mars 1906. — Début dans la nuit, par des douleurs abdominales, un peu de diarrhée et une sensation de gêne au niveau de la gorge.

3 mars. — Le malade vient encore se faire injecter, mais se plaint davantage de gêne au niveau de la gorge, avec

angoisse, éprouve un peu de difficulté à émettre les sons et à parler; la voix est nasonnée; faiblesse et parésie des membres inférieurs; au niveau de la paroi abdominale, la sensibilité est émoussée, ce qui donne au malade l'impression de paroi en bois. Pas d'autres troubles de la sensibilité. Mictions normales. Pas de selles.

4 mars. — Le malade ne peut se rendre à l'Institut.

Phénomènes nerveux très accusés. Engourdissement des membres inférieurs qui paraissent au malade recouverts d'une couche d'ouate. Le malade ne peut plus se tenir seul debout, ses jambes se dérobent et il s'effondre.

Si on le soutient sous les bras, il peut faire quelques pas en traînant les pieds. Force musculaire notablement diminuée des deux côtés également et sensibilité subjective donnant au malade l'impression d'engourdissement.

Sensibilité objective très diminuée au contact de la piqure jusqu'à la ceinture. Membres supérieurs intacts. Réflexes tendineux et cutanés diminués. Un peu de gêne de la déglutition. Les sons sont mal timbrés. Pouls et respiration normaux. Température normale. Les mictions se font bien. La constipation persiste. 4 milligrammes de strychnine en ingestion. On suspend le traitement antirabique.

5 mars. — Phénomènes nerveux accrus. Sensation d'engourdissement généralisée aux membres supérieurs. Le malade ne peut absolument pas se tenir debout. Sensibilité très diminuée, mais non abolie, aux membres inférieurs et au tronc. Les membres supérieurs commencent à perdre leur force. La faiblesse et la maladresse sont surtout marquées au niveau des doigts. Parésie des muscles cervicaux et des muscles de la nuque.

La déglutition est encore plus troublée. La parole à haute voix est impossible et l'articulation des mots difficile. Mouvements des lèvres et de la langue gênés. Les réflexes tendineux et cutanés persistent, quoique affaiblis. La langue est saburrale. Le malade se plaint de sensations désagréables gustatives. Respiration un peu

génée, sans dyspnée vraie. 20 respirations à la minute. Pouls : 100-104.

Température normale. La constipation persiste. Mictions faciles. Pas d'albuminurie. Pas de sucre. Strychnine, 6 milligrammes à l'intérieur.

6 mars. — L'état s'est considérablement aggravé. Impotence et faiblesse générale très grandes. Le malade mobilise un peu ses membres inférieurs et supérieurs, mais faiblement et ne peut leur faire exécuter aucun mouvement précis coordonné. Il éprouve une grande sensation de lassitude. Tous ses téguments, jusqu'à la face et au crâne, lui donnent l'impression de parchemin collé sur la peau.

Sensibilité très diminuée. Réflexes, très diminués toujours, persistent. Face envahie par le processus parétique, les mouvements de la mimique se font mal. Occlusion de la bouche et des yeux incomplète. Déglutition très difficile, les boissons repassent par les fosses nasales ou déterminent de la toux en tombant sur le larynx et dans la trachée.

Emission des sons impossible, le malade ne parle plus qu'à voix chuchotée et sans pouvoir articuler distinctement. La langue est parésinée. Toujours sensations gustatives désagréables. Un peu de dyspnée et râles trachéaux. Il ne peut expectorer. Respiration, 32 par minute, superficielle. Rien à l'auscultation. Pouls à 120, régulier, mais faible; à plusieurs reprises, menaces de syncope. Mictions normales. Pas d'albumine, ni de sucre. Pas de nouvelles selles depuis un lavement purgatif. Température, 38°8 le matin, 38°2 le soir. Injections de strychnine sous-cutanée, 3 milligrammes dans la journée. Injections de caféine.

7 mars. — Etat stationnaire. Il semble que le malade fasse un peu mieux effort pour chasser les mucosités.

La respiration est toujours rapide (32) et le pouls précipité (124). Température, 38 degrés le matin et 38°4 le soir.

8 mars. — Légère amélioration. La température est redescendue à peu près à la normale, 37°6 le matin et 37°8 le soir.

Râles trachéaux diminués. Les mouvements des paupières s'exécutent mieux, l'occlusion peut se faire presque complètement. Le malade peut mouvoir un peu la tête. Tendance syncopale moindre. Respiration moins rapide (28), pouls également (116).

9 mars. — Amélioration très grande. Les râles trachéaux ont complètement cessé. Respiration et pouls ralentis jusqu'à la normale. La sensation du masque parcheminé a disparu sur les téguments du crâne et de la face. Les muscles de la face ont repris en partie leur action.

Déglutition moins gênée, mais l'état de la motilité et de la sensibilité reste stationnaire sur le tronc et les membres. On continue seulement deux injections de 1 milligramme de sulfate de strychnine. Un lavement purgatif pour combattre la constipation.

10 mars. — L'amélioration progresse. Le malade peut mouvoir la tête assez facilement. La mimique est revenue. La parole se fait mieux, presque à haute voix et l'articulation des mots est meilleure. La sensibilité et la motilité reviennent aux membres supérieurs, encore très faibles. Membres inférieurs dans le même état.

11 mars. — L'amélioration progresse encore. La motilité et la sensibilité sont revenus partout; mais avec une grande faiblesse. La sensation de ventre de carton persiste seule avec de la constipation. Déglutition, phonation, mimique presque normales.

14 mars. — Amélioration progressive. Le malade se lève et peut, soutenu, marcher jusqu'à une chaise longue, puis se recoucher sans incident.

17 mars. — Le retour à l'état normal est complet. Il ne reste qu'un peu de faiblesse musculaire générale. La sensibilité abdominale reparaît. Les selles se font spontanément.

Fin octobre. — Le malade, revu à plusieurs reprises depuis cette époque et encore récemment dans le début d'octobre, est en parfaite santé et n'a plus éprouvé aucun malaise.

OBS. 70 (Remlinger, Constantinople, 1906).

S... K..., soixante-quatre ans, mordu ou égratigné par un chien cliniquement enragé. Le seizième jour du traitement, vingt-quatrième après la morsure, fièvre et courbature générale. Lancées dans les membres supérieurs et inférieurs. Douleurs lombaires, douleurs en ceinture. Le surlendemain, parésie des membres inférieurs. La parésie augmente peu à peu aux membres inférieurs et aussi aux membres supérieurs. Le malade ne peut serrer que faiblement la main qu'on lui tend. Sensibilités au contact, à la pression, à la piqûre, à la température intactes. Réflexes cutanés diminués, rotuliens abolis.

Le réflexe du gros orteil, difficile à provoquer, paraît se faire en extension. Pas de paralysie de la vessie ni du rectum. Muscles du cou, de la nuque et de la face intacts ; pas de troubles bulbaires. Etat général bon, mais amaigrissement assez considérable. Les jours suivants, état stationnaire. Pas de douleurs. Mictions normales, mais constipation opiniâtre. Treize jours après le début, amélioration notable, la force revient aux membres supérieurs, puis aux membres inférieurs. Le réflexe rotulien reparaît. Au bout de trois semaines, retourne dans son pays avec un peu de faiblesse des membres inférieurs se traduisant par une fatigue assez rapide à l'occasion de la marche ou de la station debout.

Traitement interrompu au début des accidents.

OBS. 71 (Nitsch, Cracovie, 1907).

Femme de trente-six ans, mordue par un chien cliniquement enragé. Après la fin du traitement, dix-huit jours après la morsure, céphalée, raideur de la nuque, parésie des membres, surtout des jambes. Diminution de la sensibilité tactile sur tout le corps. Difficulté dans la mastication, la phonation et la toux ; pas de fièvre. Vessie et rectum intacts. Mort le septième jour de la maladie. Trai-

tement pendant douze jours avec injections de moelle de quatre à un jour. Nitsch ne tient pas pour certain que ce traitement énergique fût la cause des accidents.

OBS. 72 (Nitsch, Cracovie, 1907).

Garçon de sept ans, mordu au visage et à la main par un chien cliniquement enragé. Cinq jours après la fin du traitement, vingt jours après la morsure, fièvre, céphalée, pouls filiforme à 150, paralysie des muscles oculaires gauches. Meurt le même jour. Traitement pendant quatorze jours avec injections de moelle de deux et un jour.

OBS. 73 (Heymann, Breslau, 1907; d'après l'observation prise par Muller, *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1908).

Vétérinaire, trente-six ans, sans antécédents héréditaires. Syphilitique. Se blesse à l'index gauche, à l'autopsie d'un chien enragé, le 24 avril 1907.

Début du traitement, le 27 avril. Le 9 mai, au matin, céphalée rapportée à de la grippe. A ce moment, induration sur la paroi abdominale au niveau des injections.

10 mai. — Fourmillements dans les jambes à partir des genoux, malaise général, anorexie.

11 mai, au matin. — Sensation de lourdeur très nette dans les jambes. Difficulté pour se lever d'une chaise ou pour s'asseoir sans l'aide des bras. La marche, jambes allongées, se fait assez bien. A midi, incertitude de la marche si bien qu'il a peur que les passants ne le croient ivre. Dans l'après-midi, le malade voulant se lever, s'effondre brusquement; au moment d'aller à la selle, il s'aperçoit que la paroi abdominale est paralysée et, malgré une sensation très nette de plénitude vésicale, il ne peut uriner. Sommeil mauvais, sueurs abondantes.

12 mai. — Augmentation de la faiblesse des jambes à te-

point qu'à l'Institut, le malade ne peut se lever seul d'une chaise. Il entre alors à l'hôpital.

A son entrée, température subfébrile, pouls, 100. Intelligence normale. Pas de troubles cérébraux, ni bulbaires. Notamment pas de crampe du pharynx. Pupilles égales, fond d'œil normal. Les membres supérieurs sont normaux, à part un léger tremblement des mains. Aux jambes, paralysie complète des fléchisseurs de la hanche des deux côtés. La jambe levée au dessus du lit retombe immédiatement quand on la lâche. Réflexes rotuliens et achilléens normaux des deux côtés. Réflexes de Babinski légèrement en extension. Pas de troubles de la sensibilité.

Vessie à l'ombilic (sondage). Constipation. Paralysie de toute la paroi abdominale. Réflexes crémastérien et abdominal manquent. Respiration intercostale et diaphragmatique normale.

13 mai. — Brusque aggravation. Jambes presque complètement paralysées. Réflexe de Babinski très nettement en extension. Troubles de la sensibilité augmentant d'heure en heure. A partir des aines, anesthésie complète à tous les modes. Le malade ne sait plus où sont ses jambes. Le cathétérisme détermine à peine une légère sensation désagréable dans une partie de l'urètre. Constipation.

14 mai. — Température subfébrile. Traces d'albumine dans les urines. Des deux côtés, hypoesthésie à partir des mamelons; anesthésie absolue à partir des fausses côtes. Dans les bras, le cou et la partie supérieure du tronc, sensation de frissonnement, de ruissellement. Le contact au niveau des mains est désagréable, légèrement douloureux, mais il n'y a pas de trouble certain de la sensibilité objective à ce niveau.

Un peu de dépression.

23 mai. — Fièvre modérée; cystite; bronchite bilatérale. Dans la nuit, émission involontaire d'urine dont le malade n'a pas eu notion. Motilité : le malade peut seulement tourner le tronc lorsqu'il est couché, tous les autres mouve-

ments au dessous des membres inférieurs sont supprimés. Réflexes tendineux disparus, à part le réflexe achilléen gauche. Sensibilité, à partir du III^e espace intercostal jusqu'au VI^e, hypoesthésie; au-dessous, anesthésie presque complète. Le malade n'apprécie qu'à peu près les mouvements de grande envergure communiqués à ses jambes; il ressent et localise à peine les pressions fortes sur les jambes.

24 mai. — Parésie faciale droite; parésie du droit supérieur gauche. Cystite, météorisme.

30 mai. — Disparition de la parésie faciale et oculaire.

Fond d'œil normal. Les émissions involontaires d'urine se succèdent à courts intervalles par jets moyens évacuant de petites quantités d'urine. La sonde montre un résidu vésical constant. Le passage du cathéter est mieux senti.

5 juin. — Retour de quelques mouvements actifs dans les mollets qui montrent, au repos, des contractions fasciculaires et des crampes douloureuses.

9 juin. — Légers mouvements dans l'articulation de la hanche et au niveau des orteils. Les réflexes tendineux sont toujours absents.

13 juin. — Amélioration de la sensibilité. Les piqûres au niveau des jambes sont ressenties douloureusement et assez bien localisées. La contraction volontaire de la paroi abdominale revient, la vessie se vide toujours d'elle-même sans que le malade sente couler l'urine.

21 juin. — Réflexes rotulien et achilléen se montrent de nouveau.

3 août. — Amélioration des mouvements volontaires, amaigrissement assez marqué. Pas d'atrophie locale des jambes. Dans les muscles qui étaient paralysés, on voit fréquemment de légères ondulations fibrillaires. Réflexes tendineux bien nets. Réflexes crémastériens se montrent de nouveau. Hypotonie et ataxie au niveau des jambes.

Sensibilité objective normale. Il ne persiste plus dans le territoire précédemment anesthésié qu'une sensation

d'engourdissement. La paralysie vésicale s'améliore. Depuis quatre semaines, le malade a au réveil de fortes érections (sans pollutions).

10 septembre. — Quitte l'hôpital, il ne persiste plus qu'une légère faiblesse dans les muscles paralysés les premiers (paroi abdominale et fléchisseurs de la hanche) et le phénomène de Babinski. Pyélo-néphrite.

En novembre, le malade, au point de vue nerveux, est normal sauf l'absence du réflexe abdominal et un peu de faiblesse des fléchisseurs de la cuisse. Le Babinski a disparu.

Traitement (moelle de quatre-un jour) interrompu au début des accidents.

Obs. 74 (Heymann, Breslau, 1907).

Gymnaste, onze ans, mordu par un chien sûrement enragé. Le treizième jour du traitement, treize jours également après la morsure, fièvre 38°1, céphalée, vomissements, anorexie, augmentation du réflexe rotulien. Les jours suivants, crampes avec contractions fibrillaires dans la moitié gauche du visage, paralysie bilatérale des péroniers. Babinski nettement en extension. Guérison quinze jours après le début de la maladie. Traitement interrompu au début, repris le troisième jour et interrompu de nouveau au moment où se sont montrées les crampes.

Obs. 75 (Babes et Mironescu, Bucarest, 1908)

Femme de quarante ans, maigre, nerveuse, atteinte de néphrite; mordue par un chien suspect. Le quatorzième jour du traitement, trente jours après la morsure, paraplégie des extrémités inférieures, puis paralysie ascendante qui emporte la malade en quinze jours.

Autopsie. — Œdème des méninges et du cerveau. Lésions étendues de la partie inférieure de la moelle dorsale et de la moelle lombaire, les deux substances grise et

blanche sont tellement modifiées qu'on ne peut les distinguer l'une de l'autre (voir le chapitre Anatomie pathologique).

L'inoculation du cerveau et de la moelle au lapin ne donne rien.

OBS. 76 (Pfeilschmidt, Dresde, 1908).

Etudiant vétérinaire de vingt-quatre ans, syphilitique, nerveux, fait l'autopsie d'un chien enragé sans se blesser, mais se soumet au traitement par prudence. Le dixième jour du traitement, frissons, nausées; quatre jours plus tard, douleurs dans les jambes, les lombes et la région vésicale. Rétention des urines, augmentation des réflexes rotuliens et achilléens. Au bout de deux semaines, paralysie faciale bilatérale. A partir du dix-septième jour de la maladie, les phénomènes régressent et le malade guérit complètement. Traitement d'après le schéma de Berlin, interrompu au début de la maladie.

OBS. 77 (Babes, Bucarest, 1908).

Homme de vingt-six ans, neurasthénique, mordu par un chien sûrement enragé. Le douzième jour du traitement, quatorze après la morsure, faiblesse générale. Le troisième jour de la maladie, les deux jambes sont paralysées; le quatrième, paralysie ascendante de la vessie, du rectum, du tronc, du diaphragme et des bras. Dyspnée, coma, mort. Les inoculations ont été commencées avec des moelles de cinq jours et arrêtées au début de la maladie.

Trois lapins furent inoculés sous la dure-mère avec le cerveau du sujet, l'un meurt deux jours après sans symptômes rabiques, les autres restent sains plusieurs mois.

OBS. 78 (Koch, Berlin, 1909).

Enfant de neuf ans, mordu par un chien enragé, au pouce. Le onzième jour, dix-neuf jours après la morsure,

fièvre : 38 degrés, céphalée, vertige, faiblesse des jambes, salivation, délire. Guérison deux jours après le début de la maladie. Traitement interrompu pendant la maladie.

OBS. 79 (Jones, Minnesota, 1909).

Homme de trente-huit ans, mordu par un chien cliniquement enragé. Le vingt-troisième jour du traitement, vingt-cinq après la morsure, douleurs dans tout le corps, fièvre raideur, faiblesse dans la jambe droite, anesthésie dans la jambe gauche, le pénis, la région fessière et la moitié gauche du tronc, à partir de la septième vertèbre dorsale. Durée de la maladie, un mois. Amélioration.

OBS. 80 (Jones, Minnesota, 1909).

Femme de vingt-huit ans. Pas de renseignement sur l'animal mordeur. Commencement de symptômes de myélite le dixième jour du traitement, treizième après la morsure. Durée de la paralysie : un mois.

OBS. 81 (von Imredy, Budapest, 1909).

Femme de trente ans, phlébite depuis dix ans, rhumatisme articulaire depuis un an; léchée par un chien probablement non enragé sur un doigt écorché. Le dixième jour du traitement, infiltration douloureuse au niveau des inoculations. Deux jours après la dernière inoculation, fièvre élevée, paresthésie et anesthésie des jambes deux jours après, paralysie ascendante qui prend successivement la vessie, le dos, les bras et les muscles du pharynx. Anesthésie à partir de la septième cervicale. Paresthésie des bras. Amélioration au bout de vingt jours, puis guérison lente. Le traitement (méthode d'Högyes) fut arrêté le troisième jour de la maladie, à cause de douleurs aux points d'inoculation.

Obs. 82 (Poor, New-York, 1909).

Homme de soixante dix-huit ans, deux petites morsures au poignet par un chien suspect. Traitement pendant vingt et un jours. Pendant les deux ou trois derniers jours du traitement et les deux semaines suivantes, engourdissement et parésie des membres.

Obs. 83 (Poor, New-York, 1909).

Homme, trente-trois ans, morsure profonde à la main par un chien enragé. Traitement vingt-deux jours. Le dix-septième jour du traitement, douleurs et autres symptômes névralgiques dans la jambe gauche. Les jours suivants, rétention d'urine, nécessitant le cathétérisme. Au bout de quinze jours, les symptômes disparaissent à peu près complètement.

•

Obs. 84 (Poor, New-York, 1909).

Homme de vingt-cinq ans, égratigné par un chat suspect. Traitement dix-huit jours. Pendant les six derniers jours, douleurs intenses à la région sacrée. Pas d'autre détail.

Obs. 85 (Poor, New-York, 1909).

Femme, trente-huit ans, égratignée à la main et infectée par la bave d'un chien enragé. Traitement pendant vingt jours. A la suite du traitement, douleurs et engourdissement des extrémités.

Obs. 86 (Poor, New-York, 1909).

Homme de quarante-deux ans, quatre ou cinq morsures superficielles aux mains par un chien cliniquement enragé. Traitement, vingt et un jours. Pendant les deux semaines suivant le traitement, douleurs névralgiques intenses, surtout dans les jambes.

OBS. 87 (Poor, New-York, 1909).

Femme de quarante-deux ans, écorchures souillées par la bave d'un chien enragé. Traitement, quinze jours. Pares-thésie, dépression générale et douleurs à travers tout le corps. Ces symptômes auraient duré un an, peut-être prolongés par l'apparition à ce moment de la ménopause.

OBS. 88 (Poor, New-York, 1909).

Homme, cinquante-deux ans, morsures assez sévères aux doigts par un chien suspect. Traitement, 14 jours, arrêté à ce moment en présence des symptômes suivants : céphalée intense, douleurs dans les jambes et les bras, grande faiblesse générale. Quatre semaines après la dernière injection, le malade avait encore de l'engourdissement et de l'œdème de la main droite, surtout le long du nerf cubital. Les symptômes disparaissent au bout de deux mois. Il reste cependant à ce moment une paralysie légère dans les mouvements d'extension du poignet droit et une douleur sciatique qui persiste près de deux ans.

OBS. 89 (Poor, New-York, 1909).

Dix-sept ans, fille du précédent, morsures analogues, même traitement, mêmes symptômes de début, mais pas d'engourdissement. Douleurs dans la région dorsale, dans la région occipitale. Durée, environ un an.

OBS. 90 (Poor, New-York, 1909).

Homme, cinquante ans, deux égratignures à la main infectées par la bave d'un chien enragé. Traitement, dix-sept jours. Le quinzième, engourdissement dans les deux pieds et les deux jambes, surtout à gauche, d'une durée de trois semaines.

Obs. 91 (Poor, New-York, 1909).

Cocher, blessure contaminée par la salive d'un chien enragé. Traitement, dix-huit jours, pendant la dernière partie duquel le sujet se plaint de troubles gastriques et d'engourdissement dans les extrémités.

Obs. 92 (Poor, New-York, 1909).

Homme, trente-huit ans, très légèrement mordu à la main par un chien suspect. Traitement, quinze jours, arrêté à ce moment parce que le sujet a des douleurs intenses dans le dos et les deux jambes. Trois jours après, névralgies lombaires et sciatiques empêchant le sommeil. Gêne dans la marche, due plutôt à la douleur qu'à de la paralysie. Sensibilité objective normale. Réflexes rotuliens normaux. Vessie et rectum intacts. Céphalée occipitale. Quelques jours plus tard, les douleurs s'étendent au bras et à la face. Guérison après plusieurs mois. Le patient était probablement neurasthénique.

Obs. 93 (Poor, New-York, 1909).

Enfant, quatre ans, morsure profonde à la face par un chien enragé. Le traitement a commencé onze jours après. Le dix-septième jour du traitement, céphalée intense, agitation, température, 37°5. Pouls, 96. Le jour suivant, dysphagie, douleurs articulaires, tressautement des muscles de la face, douleurs vives dans le dos et le cou. Raideur. Constipation. Le troisième jour, le petit malade est plus tranquille, mais ne peut encore parler. Température, 38°8. Le quatrième jour, ouverture d'un petit abcès abdominal. Céphalée. Incontinence d'urine. Le sixième jour, amélioration. Température, 37°4. Le neuvième jour, guérison.

Obs. 94 (Poor, New-York, 1909).

Homme de soixante-trois ans, mordu assez sévèrement au bras par un chien qui fut reconnu plus tard non enragé.

Pas d'antécédent notable. Traitement, douze jours, commencé cinq jours après la morsure. Presque dès le commencement, le malade s'était plaint de certains symptômes : faiblesse générale, douleur aux points d'inoculation, insomnie, fatigue générale, traits tirés. Le jour de la douzième injection, ne peut marcher qu'avec une canne. Troubles digestifs. Flatulence. Engourdissement des jambes. Pendant la nuit, l'auteur est appelé auprès du malade et le trouve assis sur une chaise, anxieux, agité, sans force. Douleurs et paresthésie comme le matin. Impossibilité d'avaler les solides, les liquides passent assez bien. Impossibilité de s'asseoir dans son lit, parole très faible. Rien à la gorge. La langue est tirée sans difficulté. Température subnormale, 35°6. Pouls, 70, bon. Le lendemain matin, un peu d'eau que le malade essaye d'avaler amène une toux violente, de la dyspnée et de la cyanose. A 2 heures de l'après-midi, dyspnée extrême, soif d'air. Toux incessante, agitation, anxiété. Au bout de dix minutes, paralysie des muscles respiratoires, le cœur continuant à battre environ dix minutes.

Autopsie. — Pas de modification du cerveau, ni de la moelle cervicale, ni macroscopiquement, ni microscopiquement. La portion inférieure de la moelle ne fut pas examinée. Avant l'autopsie, le corps avait été injecté avec du formol ; une portion de la substance cérébrale qui paraissait non atteinte par le formol fut injectée sans succès au cobaye.

OBS. 95 (Athias et França, Lisbonne, 1910).

Femme de cinquante et un ans, mordue au visage par un chien probablement non enragé, commence le traitement le jour de la morsure. Le quinzième jour, trois jours après avoir reçu des moelles de un jour : fièvre, céphalée, abattement. Huit jours après, faiblesse des jambes, rétention d'urine et des matières, paralysie rapidement ascendante, sensitive et motrice atteignant les jambes et le tronc.

La mort arrive le quarantième jour avec escharres, œdèmes et troubles de la déglutition. Le traitement (schéma de Berlin) fut interrompu le quatrième jour, de la maladie. Le sixième et le huitième jour, ponctions lombaires. Les liquides céphalo-rachidiens furent injectés dans la chambre antérieure de l'œil de trois lapins. L'un tombe malade le onzième jour avec des symptômes de rage et meurt. Avec la moelle de ce lapin, on injecte deux lapins sous la dure-mère ; tous deux tombent malades le septième jour et meurent de rage le neuvième jour. Un lapin injecté dans les muscles avec une moelle de ce second passage meurt également le neuvième jour après l'inoculation.

Cette observation est le seul cas de paralysie survenu à Lisbonne depuis la fondation de l'Institut (12.888 personnes traitées jusqu'en 1910).

OBS. 96 (Koch, Berlin, 1910).

Homme, soixante-sept ans, artérioscléreux, mordu par un chien sûrement enragé. Malade le douzième jour du traitement : céphalée, insomnie, anorexie. Douleurs dans la région gastrique. Deux jours plus tard, paralysie ascendante qui, dans l'espace de trente jours, prend successivement les jambes, la face des deux côtés et les bras. Abolition des réflexes. Excitabilité faradique intacte. Pas de réaction de dégénérescence. Paralysie vésicale et rectale. Amélioration lente et progressive. Au bout de deux mois, il existait encore de la paralysie faciale. Traitement commencé avec des moelles de 4 jours, interrompu le douzième jour de la maladie.

OBS. 97 (Koch, Berlin, 1910).

Homme, vingt-trois ans, mordu par un chien cliniquement enragé. Vingt-cinq jours après la morsure, le douzième du traitement, fièvre (38°), affaiblissement, céphalée et douleurs dorsales vives, nausées, insomnie, faiblesse des

jambes, hallucinations. Les jours suivants, paralysie ascendante prenant successivement les jambes, le tronc, les bras, la vessie. Au bout de sept jours, les symptômes paralytiques régressent, mais il se développe une cystite et une large escharre. Le malade meurt de septicémie le soixante-septième jour. Traitement interrompu au début des accidents.

Autopsie. — Fort œdème, diffus, de la pie-mère, au niveau de la moelle lombaire; méningite séreuse circonscrite. Petits foyers de ramollissement dans la moelle lombaire; infiltration de petites cellules au niveau de la substance grise, avec atrophie des cellules ganglionnaires. Les méninges cérébrales sont hyperémiées, œdémateuses. Ni dans la corne d'Ammon, ni dans la moelle lombaire, on ne trouve de corpuscules de Négri.

La moelle lombaire fut émulsionnée et injectée dans les muscles de cinq lapins, trois rats et quatre chiens. Les lapins moururent de septicémie, les rats moururent le trente-troisième et le trente-quatrième jour, deux chiens le cent-dix-huitième jour, avec les symptômes de la rage consomptive. Des passages furent faits avec le cerveau d'un rat et de deux chiens. Aux deuxième et troisième passages, la mort des animaux survint en dix, douze jours, avec amaigrissement et perte générale des forces, « aspect que la rage consomptive peut revêtir » (Koch). Chez deux lapins, du deuxième et du quatrième passage, on trouva des lésions spécifiques dites de passages.

Obs. 98 (Babes et Mironescu, Bucarest, 1911).

Homme, quarante-deux ans, neurasthénique, alcoolisme modéré, mordu par un chien sûrement enragé. Le douzième jour du traitement, seizième après la morsure, céphalée, amorexie, troubles gastriques, langue chargée, grande faiblesse des jambes, pas de fièvre, insomnie. Paralysie flasque douloureuse des jambes, ataxie. Motilité active très réduite. Réflexes abolis. Le malade s'assied difficilement, ne peut marcher, la paralysie prend le diaphragme

et le thorax. Le quatrième jour de la maladie, paralysie complète des membres inférieurs, paralysie faciale bilatérale, sensibilité intacte. Abolition de la contractilité électrique, réaction de dégénérescence. Difficulté de la respiration, intelligence intacte. Le lendemain, coma et mort.

Autopsie. — Myélite aiguë transverse, avec lésions de la substance blanche. Pas de corpuscules de Négri. Néphrite. Trois lapins inoculés dans le cerveau avec la moelle et le bulbe restent bien portants.

OBS. 99 (Babes, Bucarest, 1911).

Homme mordu par un chien sûrement enragé. Malade le dernier jour du traitement, dix-neuf jours après la morsure : faiblesse générale surtout des jambes. Les jours suivants, paralysie rapidement ascendante qui prend successivement les jambes, la vessie, le rectum, les bras, les muscles respiratoires, la face et la poitrine. Mort le quatrième jour.

Traitement commencé avec la moelle de quatre jours.

Autopsie. — Inflammation aiguë de la moelle dorsale, y compris la substance blanche. Pas de corps de Négri dans le cerveau. Quatre lapins, injectés sous la dure-mère, sont restés en bonne santé pendant cinq mois.

OBS. 100 (Borger, Weltewreden, 1911).

Médecin, vingt-neuf ans, se fait injecter préventivement, par ce qu'employé à l'Institut. Quatre jours après la fin d'un traitement par la méthode d'Högyes, malaise général, puis rétention d'urine et des matières, paralysie ascendante, insomnie, raideur de la nuque. Seize jours après, amélioration, guérison complète en trois semaines.

OBS. 101 (Rochaix et Durand, Lyon, 1916).

M..., Louis, manœuvre, cinquante ans. Pas d'antécédent héréditaire notable. Dans sa jeunesse, violentes

migraines se reproduisant tous les quinze jours ou tous les mois, avec céphalée frontale vive et vomissements bilieux; disparurent vers dix-huit ans; mais, depuis, il a encore souvent de violents maux de tête. Ni syphilitique, ni alcoolique; santé habituellement bonne, lui permettant d'exercer facilement un métier pénible.

Le 19 février 1916, introduit la main droite dans la bouche d'une chienne qui lui paraissait s'étrangler avec un os. Il ne fut pas mordu, mais il avait une plaie assez étendue à l'index droit, qui fut souillée par la salive de l'animal. Le soir, un vétérinaire fait le diagnostic clinique et anatomopathologique de rage. Il vient le 21 février à l'Institut Antirabique de Lyon, et commence un traitement de dix-huit jours. Les quatre derniers jours, il éprouve dans les jambes des crampes qui deviennent de plus en plus douloureuses.

Le 9 mars, faiblesse des jambes, si bien que le malade doit s'appuyer sur une canne pour venir se faire faire sa dernière injection. Les jours suivants, les douleurs dans les jambes augmentent, survenant à tous moments sans cause apparente. Elles rendent le sommeil impossible, obligeant le malade à sortir et à marcher; elles occupent non seulement les jambes, mais même la partie inférieure du tronc.

Le 11 mars, au matin, le malade s'aperçoit tout à coup qu'il parle difficilement, et ne peut fermer correctement la bouche; il est obligé de soulever avec ses doigts la lèvre inférieure, pour l'amener au contact de la lèvre supérieure. Pas de douleurs au niveau de la face. Les mictions sont difficiles, le malade doit pousser fortement pour uriner.

Le 13 mars, il entre dans le Service neurologique de l'hôpital Saint-Pothin (D^{rs} Mouttot et Bérard). A l'entrée, lèvre inférieure pendante, laissant couler la salive. Lorsqu'il boit, il doit tenir la lèvre inférieure avec la main pour que le liquide ne coule pas; cependant la déglutition est normale; il n'y a pas de reflux des liquides par le nez. Absolument pas d'ébauche d'hydrophobie. La face est

immobile, sans expression, sans jeu de physionomie, il ne peut rider le front, fermer les yeux, pas de clignement des paupières. Epiphora bilatéral.

Langue, voile, muscles masticateurs, muscles du cou absolument normaux. Depuis quelques jours, le malade dit ressentir des douleurs dans l'épaule droite, ne lui paraissant pas provenir de la cicatrice de son index. La diminution de la force musculaire n'apparaît pas à première vue, mais elle doit exister cependant, si l'on juge de la force antérieure du malade par sa musculature robuste. Le malade lui-même reconnaît que son bras droit est beaucoup moins fort depuis quelques jours. Aux membres inférieurs, il n'y a pas de paralysie complète. Le malade peut exécuter les mouvements commandés, mais la force est très diminuée sans qu'il soit possible de localiser la parésie à certains groupes musculaires. La démarche est mal assurée, ne peut se faire qu'avec une canne, le malade se fatigue vite et reste couché à peu près toute la journée.

Réflexes rotuliens et achilléens absents, pas de Romberg. Le phénomène de Babinski a lieu en flexion. Le réflexe de Marie n'existe pas. Réflexe crémastérien normal.

La sensibilité objective est normale à tous les modes sur toute la surface du tégument.

Mictions difficiles, lentes après beaucoup d'efforts ; non douloureuses. Constipation très marquée.

Rien au cœur, pas de spasmes respiratoires, pas d'aérophobie. Tousse un peu. Aux poumons, signe de bronchite légère. Le malade a pris froid ces jours-ci, et c'est d'ailleurs à ce refroidissement qu'il attribue sa paralysie. Urines, ni sucre, ni albumine.

22 mars. — L'état s'est plutôt aggravé, le malade reste couché toute la journée, alors qu'il faisait quelques pas au début de son séjour à l'Hôpital. Voulant se lever et aller seul à la chaise, il s'est effondré. La force au niveau des membres inférieurs est nettement diminuée, surtout à

droite. Paralysie faciale sans changement, bilatérale. Le pouls est normal, le jeu du diaphragme n'est pas gêné. Trapèze et sterno-cleido-mastoïdien intacts. Les muscles du tronc semblent touchés : le malade s'assoit avec peine sur son lit. Au niveau des membres supérieurs, la parésie prédomine sur les extenseurs, aux membres inférieurs, sur les fléchisseurs.

Langue normale au point de vue moteur et sensoriel. Musculature oculaire intrinsèque et extrinsèque normale. Les douleurs persistent au niveau des membres inférieurs (surtout mollets et chevilles) et au niveau des épaules. Elles revêtent la forme de crampes ; cependant le malade a pu se rendre compte que les muscles douloureux n'étaient pas contracturés.

Température normale depuis le début, sauf une poussée isolée à 38°5, due probablement à de la constipation.

24 mars. — La bouche semble se fermer un peu mieux. Cependant, lorsque le malade est assis sur son lit, il doit maintenir la lèvre inférieure avec le doigt pour empêcher la salive de couler et pour manger et boire.

Pas de modification notable dans les phénomènes parétiques. Toutefois le bras droit est plus nettement atteint que le gauche, le malade ne peut porter la main droite à la bouche alors qu'il exécute très facilement ce geste de la main gauche.

Les crampes douloureuses ont été assez violentes pour nécessiter des injections de morphine. La sensibilité objective est toujours normale (piqûre, contact, température, notion de position des membres).

Mictions toujours difficiles.

Pas de trouble cardiaque, ni respiratoire. La bronchite a disparu.

19 avril. — L'état s'est maintenu stationnaire jusqu'à ces deux dernières semaines. Depuis une quinzaine de jours, les douleurs ont, sinon disparu, du moins beaucoup diminué. La motilité revient lentement au niveau des membres. Le

malade se lève et circule deux à quatre heures par jour, parfois sans canne. Paralysie faciale non modifiée.

Urine beaucoup mieux, en poussant à peine.

3 mai. — Le malade sort de l'hôpital, l'état s'est amélioré, mais la guérison n'est pas complète. Il persiste surtout de la paralysie faciale prédominant à droite. Les membres inférieurs sont faibles et se fatiguent très vite.

Le 6 mai, le malade est revu. L'amélioration continue. La marche est possible pendant une bonne partie de la journée : le malade ne se repose que deux à trois heures chaque après-midi. Encore quelques crampes dans les lombes et le mollet droit, toujours non accompagnées de contractures musculaires ; elles surviennent sous l'influence de la fatigue. La jambe droite est manifestement plus faible, les réflexes rotuliens sont nul à droite, faible, mais net à gauche. Les membres supérieurs n'ont pas repris leur force antérieure, au dire du malade, surtout le droit ; ils se sont cependant nettement améliorés. La lèvre inférieure pend toujours lorsque le malade est assis ou debout ; lorsqu'il est couché, elle se ferme d'elle-même. La bouche ouverte est ovale avec ouverture plus grande à droite. L'orbiculaire des paupières fonctionne à gauche, quoique sans beaucoup de force. A droite, l'œil ne peut se fermer, le globe se révulse en haut quand le malade veut fermer les yeux. L'épiphora, bilatéral au début, ne persiste actuellement qu'à droite. Rien à la langue ni aux yeux.

En somme, depuis que les phénomènes parétiques s'atténuent, leur prédominance à droite s'accuse de plus en plus : paralysie faciale presque uniquement droite, parésie plus marquée au bras droit, jambe droite plus faible avec réflexes nuls de ce côté.

Il n'y a jamais eu de trouble de la sensibilité objective.

Fin mai. — Le malade va beaucoup mieux au point de vue musculaire, mais la paralysie faciale droite n'a pas disparu.

Entre autres recherches faites au sujet de ce malade, nous mentionnerons les suivantes :

15 mars. — Ponction veineuse; le sérum du malade soigneusement recueilli est mis en contact dans des dialyseurs avec du cerveau humain, du cerveau de lapin et du cerveau de cobaye. Après trente heures d'étuve la réaction est très positive avec le cerveau humain et avec le cerveau de lapin, nulle avec le cerveau du cobaye.

23 mars. — La réaction d'Abderhalden est recommencée avec les mêmes cerveaux et donne les mêmes résultats.

7 mai. — Réaction d'Abderhalden vis-à-vis du cerveau humain, du cerveau de lapin, du cerveau de chien. Au bout de quarante-huit heures d'étuve, la réaction est très fortement positive avec le cerveau humain, fortement positive avec le cerveau de lapin, positive avec le cerveau de chien.

Le sérum du malade contenait donc, pendant la durée de la maladie, des ferments digérant le cerveau humain, le cerveau de lapin, et à un plus faible degré le cerveau de chien; il n'y avait pas de ferment anti-cerveau pour le cobaye.

Les cent une observations précédentes ne constituent pas l'ensemble des observations connues. Il faudrait en ajouter quelques-unes sur lesquelles nous n'avons pu trouver de détails. Ce sont celles de Kowalewski, de Babes, de Chmjelewski et Skschivan, de Wyssokowitsch (4 cas); de Pampoukis (3 cas). Imredy et Simon parlent chacun d'un cas inédit survenu dans un Institut autre que le leur.

ÉTUDE CLINIQUE

Les paralysies consécutives au traitement antirabique revêtent des aspects cliniques bien différents, ainsi que le montre la lecture des observations.

Pour les décrire le plus facilement possible, nous prendrons pour sujet la forme la plus complète, celle qui atteint le maximum de gravité et qui est aussi la plus fréquente. Les accidents y revêtent l'allure plus ou moins fidèle d'une paralysie ascendante du type Landry.

Au cours de la deuxième semaine du traitement, surviennent souvent des **prodromes** analogues à ceux qui annoncent une maladie toxi-infectieuse. Ce sont : un malaise général, une sensation de courbature plus ou moins vive, quelquefois localisée au niveau des reins, atteignant d'autres fois la plupart des muscles et des articulations ; le malade a l'impression d'être raide comme après un violent exercice physique ; plus rarement, les douleurs lombaires sont plus vives et deviennent une véritable rachialgie. En même temps, la céphalée est en général assez vive et s'accompagne de phénomènes digestifs qui font prendre le début de la maladie pour une indigestion. L'anorexie est com-

plète, s'accompagnant souvent de dégoût des aliments ; la région épigastrique est le siège d'une sensation de pesanteur ou de constriction. Des nausées, des vomissements mêmes, sans aucun rapport avec l'ingestion d'aliments viennent contribuer à égarer le diagnostic.

Ces symptômes se déroulent assez souvent avec une fièvre moyenne : 38, 38,5, plus rarement avec des frissons. Enfin, le système nerveux traduit son atteinte par une irritabilité, une instabilité morale assez grandes.

Le malade dort mal, s'agite toute la nuit dans son lit à la recherche d'une position convenable sans la trouver ; souvent il est un peu triste, rarement il a du délire (obs. 41, 68), des hallucinations (97).

Ces prodromes peuvent manquer, et alors la maladie débute brusquement par des **douleurs vives**, lancinantes, térébrantes, que le malade compare quelquefois à des crampes. Il n'y a pas cependant de contraction musculaire au niveau des muscles douloureux. Dès ce moment, la marche est gênée du fait des douleurs, sans qu'il y ait parfois trace de paralysie. Le siège des douleurs est le plus souvent le dos, les jambes, les mollets, rarement les bras. Elles partent quelquefois des points d'inoculation qui, dans un grand nombre d'observations, sont le siège d'une induration plus ou moins profonde, s'accompagnant de rougeur de la peau. Dans une seule observation (4), les douleurs portaient de la cicatrice de la morsure.

Elles surviennent spontanément avec des **exacerbations** empêchant tout repos la nuit. Dans leurs intervalles, il y a souvent des **paresthésies** : engourdissement, fourmillement. Le sujet a la sensation que ses

jambes sont en bois, son ventre en carton, sa peau un parchemin mouillé appliqué sur son visage.

Après les débuts des douleurs, survient la **faiblesse des jambes** qui débute parfois brusquement par une paraplégie totale; plus souvent la parésie est progressive. Le malade s'appuie sur une canne pour venir se faire faire les dernières injections, puis la démarche est de plus en plus pénible, jusqu'à ce qu'il s'affaisse brusquement, ses jambes refusant de le porter. Quelquefois le début se fait au niveau d'une jambe, la seconde étant prise plus tard.

Peu après, les membres inférieurs ou, en même temps qu'eux, sont atteints les **réservoirs**. Leurs troubles, très variables, brusques ou progressifs, sont le plus souvent au début de la rétention d'urine, quelquefois de la rétention des urines et des matières.

Enfin, la **paralysie remonte** progressivement atteignant le dos, puis les bras, de façon à donner une paralysie des quatre extrémités. Elle est précédée dans son ascension par des phénomènes sensitifs, douleurs, paréthésies, analogues à celles des membres inférieurs.

En dernier lieu, la face est atteinte, avec d'abord une **paralysie faciale** bilatérale comprenant le facial supérieur et le facial inférieur, quelquefois limitée à l'orbiculaire des lèvres. La musculature extrinsèque de l'œil est rarement intéressée. Les douleurs faciales sont rares.

A la **période d'état** qui survient assez rapidement, souvent en deux, trois jours, rarement en plus d'une semaine, l'état général semble parfois s'améliorer, la fièvre a disparu, souvent même il y a un peu d'hypo-

thermie, les troubles digestifs sont atténués, il ne persiste qu'un peu d'anorexie, un état saburral de la langue, entretenu par la constipation qui est de règle. Mais les troubles nerveux sont profonds.

Au point de vue motilité, la **paralysie** est le plus souvent absolue au niveau de la cuisse, de la jambe et du pied, avec perte de tout mouvement volontaire. Les muscles du tronc sont atteints : le malade ne peut s'asseoir sur son lit sans l'aide des bras, il ne peut contracter sa paroi abdominale pour venir en aide à la vessie ou au rectum paresseux. Les bras sont le plus souvent parésiés et capables de quelques mouvements surtout au niveau des doigts. Très rarement, les muscles du cou, le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien, paralysés, suppriment tout mouvement de la tête par rapport au tronc.

Dans un certain nombre de cas, la paralysie, au lieu d'être également répartie sur tous les muscles d'un membre, peut prédominer sur certains groupes (péroniers latéraux). Elle peut prédominer sur un côté du corps (prédominance à droite, obs. 101).

Le tonus musculaire est dès le début très diminué.

Les **réflexes tendineux** sont variables. Sur 24 observations où sont notés explicitement les réflexes rotuliens, ils sont abolis dans 18 cas, augmentés dans 6 (dont 4 appartenant à de Blasi). Il est assez curieux de noter cette augmentation possible des réflexes coïncidant avec l'hypotonie musculaire. Les réflexes sont souvent diminués davantage du côté le plus atteint. Le tendon d'Achille présente, d'une façon générale, les mêmes modifications que le tendon du quadriceps,

Les réflexes cutanés (abdominal, crémastérien) sont quelquefois normaux, plus souvent diminués ou abolis. La paralysie du facial peut entraîner la disparition du réflexe conjonctival.

Enfin, le frôlement de la plante du pied donne parfois le phénomène de Babinski en extension.

La **sensibilité** est atteinte, beaucoup plus au point de vue objectif qu'au point de vue subjectif, au moins dans un grand nombre de cas. Les douleurs du début n'ont pas complètement disparu, mais elles sont beaucoup moins vives, réveillées seulement dans quelques cas par la pression des masses musculaires. Le malade a souvent une sensation de raideur, parfois d'engourdissement ou de fourmillement.

Au point de vue objectif, la sensibilité peut être normale, et l'examen le plus minutieux ne révéler absolument aucun trouble, mais presque toujours, on a des zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie.

Ces zones peuvent être localisées, par exemple, à la face externe de la cuisse, mais, dans l'immense majorité des cas, le type est le suivant :

Anesthésie totale des membres inférieurs remontant plus ou moins haut au niveau de l'abdomen ou du tronc ; immédiatement au-dessus, zone d'hypoesthésie occupant souvent la valeur de trois ou quatre segments intercostaux. Quelquefois, il existe une zone d'hypéresthésie.

L'anesthésie peut être complète, atteignant la sensibilité tactile, douloureuse, thermique, la notion de position des membres. D'autres fois, quelque mode de la sensibilité superficielle ou profonde est conservée :

sensation de position des membres, sensibilité thermique; quelquefois encore, le mode de sensibilité qui n'a pas disparu est perverti : hyperesthésie au froid.

Rarement, on note de l'ataxie véritable (obs. 22), plus souvent de la maladresse dans l'exécution des mouvements provenant à la fois de la parésie musculaire et de la diminution de la sensibilité.

Les **réservoirs** sont presque toujours atteints à cette période. Dans cinquante-deux observations, leur paralysie est expressément notée les troubles sont très différents et, le plus souvent, on a de la rétention des matières et des urines (33 pour 100), ou bien de la rétention d'urine seule (24 pour 100). La rétention des matières seule est plus rare (6 pour 100). Quelquefois à la rétention fait suite l'incontinence des matières et des urines (obs. 48, 41, 73), ou bien l'incontinence des urines avec constipation. Dès le début, on peut avoir de la rétention des urines avec incontinence des matières (10 pour 100). Enfin, dans 20 pour 100 des cas, on a noté simplement de la paralysie de la vessie et du rectum, sans autre précision. La sensibilité des réservoirs est extrêmement variable, le malade peut ne pas uriner, malgré une sensation très nette et parfois très douloureuse de réplétion vésicale. D'autres fois, il urine ou perd ses matières sans s'en apercevoir. Le passage de la sonde peut ne réveiller aucune sensation, ou seulement une vague sensibilité à peine désagréable.

Comme dans toutes les rétentions d'urine de quelque durée, le cathétérisme répété amène souvent de l'infection et la cystite ou la pyélite surviennent fréquemment aux paralysies.

Aux organes génitaux, on a noté dans une observation (68) une demi-érection survenant au moindre contact avec la verge ou bien (obs. 73) des érections matinales fréquentes, sans pollutions, au moment de la régression des symptômes paralytiques.

Les troubles bulbaires sont relativement peu fréquents et sont assez souvent la cause de la mort. Le cœur traduit son atteinte par de la tachycardie (obs. 11, 21, 69), plus rarement par de la bradycardie : dans l'observation 68, le pouls était à 48. Les crises de tachycardie peuvent s'accompagner de sensation d'angoisse précordiale.

La dyspnée est notée dans les observations 11, 13, 21, 48, 69, 76, 98, 99. Dans quelques-unes, il est difficile de dire le mécanisme des troubles respiratoires ; dans d'autres, la paralysie du diaphragme en est la cause principale (obs. 98).

A côté des troubles cardio respiratoires, l'atteinte bulbaire peut se traduire par des troubles de la déglutition, de la paralysie du voile, de la paralysie du larynx avec aphonie (obs. 69). Jamais on n'a signalé de spasmes pharyngés analogues à ceux qui se produisent dans la rage vraie.

Le flux salivaire exagéré, noté dans les observations 10 et 78, peut encore se mettre au nombre des symptômes bulbaires.

Les organes des sens peuvent être atteints ; on note de la diminution du sens gustatif dans l'observation 49, des sensations gustatives désagréables sans cause réelle dans l'observation 69.

L'œil est touché dans sa musculature externe où

interne. Le moteur oculaire commun est paralysé tout entier dans l'observation 5. Seule, la branche qui va au muscle droit supérieur gauche est atteinte dans l'observation 73. Les pupilles sont en myosis bilatéral avec paresse à la lumière dans les observations 5, 41, 68. Elles sont inégales dans l'observation 13.

Parfois il y a de l'hyperesthésie à la lumière, c'est-à-dire de la photophobie (obs. 5).

Dans un seul cas, le nerf optique paraît atteint partiellement : scotome dans l'observation 52.

Le fond d'œil, dans les quelques observations où il a été examiné, a paru absolument normal.

Des troubles trophiques peuvent se montrer parfois même assez rapidement, sous forme d'escharres sacrées, fessières ou plantaires. Ces escharres peuvent guérir en même temps que le malade, d'autre fois amener la mort, malgré la régression des symptômes paralytiques, par septicémie.

Les troubles psychiques sont plutôt rares. A part une certaine dépression, une tendance à la mélancolie qui s'expliquent assez naturellement chez un individu qui paraît gravement atteint, le délire est rare (obs. 68).

Un changement profond du caractère fut noté chez une femme qui mourut postérieurement dans la démence et l'idiotie. Enfin, dans l'observation 10, il y eut des accès furieux répétés qui finirent par disparaître.

L'évolution. malgré la gravité des symptômes, se fait le plus souvent, parfois contre toute attente, vers la guérison. Celle-ci peut être assez brusque, la maladie n'ayant duré que huit à quinze jours. Plus souvent

elle est progressive, plus ou moins lente et peut se faire attendre des mois. L'amélioration se produit suivant un ordre inverse de celui qu'avait suivi la paralysie. Les membres supérieurs qui avaient été pris les premiers retrouvent les premiers leur force, puis ce sont les muscles du tronc, ceux des jambes et les tuniques musculaires des réservoirs. Le facial reste assez souvent paralysé ou parésié longtemps encore; ce nerf semble avoir une susceptibilité particulière, puisque paralysé souvent avant les membres supérieurs au cours des paralysies ascendantes, il reste paralysé, parfois même après que les membres inférieurs sont revenus à leur état normal. Il peut d'ailleurs être atteint de la seule paralysie constatée au cours de la maladie.

Après la guérison, il existe souvent une faiblesse prolongée, une diminution de résistance à la fatigue, surtout au niveau des jambes. Une marche tant soit peu longue ramène non seulement la parésie, mais encore des douleurs sous forme de crampes.

Les muscles récupèrent peu à peu leur volume antérieur en même temps que reparaissent les réflexes tendineux.

L'atrophie est notée seulement dans l'observation 22.

Le retour de la motilité est précédé fréquemment par des contractions fibrillaires qui se produisent même au repos et surtout à l'occasion des mouvements volontaires.

De même que la paralysie peut commencer par un membre pour atteindre ensuite le membre du côté opposé, l'amélioration se produit souvent sur le membre le moins atteint, exagérant alors pendant

quelque temps la différence de force d'un côté par rapport à l'autre (obs. 101).

La **mort** survient dans 30 pour 100 environ des cas à forme de paralysie ascendante. Nous verrons d'ailleurs qu'elle est beaucoup moins fréquente lorsque la maladie revêt une autre forme clinique. Elle arrive le plus souvent à la suite de troubles cardio-respiratoires par arrêt progressif du cœur et de la respiration. D'autres fois, un coma précoce précède la terminaison.

Enfin, la mort peut survenir tardivement, alors que les troubles paralytiques sont en bonne voie de régression, par septicémie consécutive aux escharres.

FORMES CLINIQUES

La **forme de paralysie ascendante** du type Landry est la plus fréquente (35 obs. sur 101). C'est aussi la plus grave (30 pour 100 de mortalité). Elle ne va pas toujours jusqu'aux troubles bulbaires; parfois la parésie des bras est ébauchée, mais le facial est presque toujours atteint. Malgré des troubles bulbaires intenses, malgré des escharres, elle peut souvent guérir.

La **paraplégie** avec atteinte des réservoirs est constituée lorsque les symptômes ne remontent pas au dessus du tronc. Un peu moins fréquente que la forme précédente (27 obs. sur 101), elle est beaucoup moins grave (2 morts sur 27). La paraplégie peut être complète au niveau des jambes sans que les sphincters soient touchés : 17 observations avec 1 mort. Enfin, que les sphincters soient touchés ou non, la paralysie

peut n'être qu'incomplète au niveau des membres inférieurs, forme peu grave, 8 observations sans mort.

Certains cas s'éloignent davantage du type général que nous avons décrit : paralysie ascendante qui s'arrête plus ou moins haut. Ce sont des formes purement **névralgiques** avec sciatiques ou douleurs lombaires (obs. 84, 86, 89, 91, 92), parfois prolongées pendant plusieurs mois, elles n'ont jamais amené la mort.

Des **paralysies multiples** sans lien anatomique entre elles, s'observent parfois (5, 49, 52, 72, 74, 88, 93, 94). Ce sont par exemple une paralysie bilatérale des péroniers avec des troubles faciaux à gauche (crampes, contractions fibrillaires). Une paralysie du facial et du moteur oculaire commun des deux côtés, de la sciatique avec paralysie faciale droite et diminution du sens du goût. Dans 2 cas, ces polynévrites furent mortelles.

Enfin l'observation 23 est encore plus simple puisqu'elle concerne uniquement une **paralysie faciale** qui guérit. Le tableau suivant résume les formes cliniques et l'évolution de nos observations ¹.

Formes cliniques	Evolution		Sans données	Totaux
	aiguë	chronique		
Paralysie ascendante.	A. 11, 13, 77, 99.	A. 10, 34, 42, 62, 64, 73, 96.	E. 1.	35.
	B. 25, 60, 69, 70, 71.	B. 22, 48, 56, 97, 101.		
	C. 54, 75, 98, 98.	C. 35, 38, 41, 57.		
	D. 51, 67.	D. 76, 81, 95, 100.		

¹ Voir le chap. Etiologie pour la signification des séries A, B, C, D, E.

Formes cliniques —	Évolution		Sans données —	Totaux —
	aiguë —	chronique —		
Paraplégie et sphincters.	A. 6, 8, 12, 40. B. 7, 21, 47, 83. C. 9, 20, 37, 43, 53, 55, 59. D. 18, 24, 45, 68. E. 17, 50.	A. 61. C. 14, 36. D. 19, 63.	C. 18.	27.
Paraplégie sans sphincters.	A. 15, 46, 66, 78, 85. B. 44, 90. C. 4, 82. D. 39.	A. 65. B. 79, 87. D. 58. E. 2, 3, 80.		17.
Paraparésie.	A. 26, 27, 32. B. 29. C. 28, 30, 31, 33.			8.
Névrалgie.	B. 86, 91. C. 84.	C. 89, 92.		5.
Paralysies mul- tiples.	A. 74. B. 72, 93. D. 5, 49, 52, 94.	C. 88.		8.
Paralysie faciale bilatérale.		D. 23.		1.

Terminaison.

	Guérison	Amélioration	Mort
A	6, 8, 10, 11, 12, 13, 15, 26, 27, 32, 34, 40, 42, 46, 61, 62, 73, 74, 78.	64, 96.	77, 79.
B	7, 21, 22, 25, 29, 44, 48, 60, 69, 70, 83, 85, 86, 87, 90, 91, 92, 93.	79, 101.	56, 71, 72, 97.
C	4, 9, 16, 20, 28, 30, 31, 33, 35, 38, 43, 53, 54, 55, 57, 59, 82, 84, 89, 92.	14, 88.	36, 37, 41, 75, 98.
D ¹	5, 18, 19, 23, 24, 39, 49, 63, 68, 81.		58, 94, 95.
D ²	45, 51, 52, 76, 100.		67.
E	1, 3, 17, 50, 80.	2.	
TOTAUX . .	79.	7.	15.

TRAITEMENT

Le traitement des paralysies est une question qui comporte bien peu de données. Tout d'abord ainsi que l'ont répété Roux, Remlinger et d'autres, il importe de ne pas nuire. Est-il nuisible de continuer le traitement antirabique? Il ne semble pas que dans le cas où on l'ait continué sans interruption malgré les accidents, la gravité de ces derniers ait été plus grande que lorsqu'on l'a interrompu. Dans un certain nombre d'observations, on a même renforcé le traitement par des injections intraveineuses de moelles virulentes

sans que ce procédé aient paru influencer en bien ou en mal.

Le sérum antirabique de Babes lui a donné 2 améliorations et peut-être 2 aggravations.

Dans l'ignorance de la pathogénie des paralysies, il importe donc de se borner à une médication aussi peu active que possible et à diriger son activité vers les petits soins qui empêcheront la cystite par cathétérisme répété, la production d'escharres, qui entretiendront la souplesse et la nutrition des muscles et des articulations. Parfois, des analgésiques seront nécessaires pour calmer les douleurs, surtout au début, et procurer un peu de sommeil au malade.

Traitement	A	B	C	D	E
Continué . .	11, 29, 34, 40.	29, 47, 60, 101.	9, 16, 28, 30, 31, 33, 35, 36, 37, 41, 43, 54.	49, 51, 52,	17.
Continué et renforcé .	6, 15, 46.	44.	14.		
Interrompu et repris plus tard.	26, 32, 42, 74.		4, 53.		
Interrompu au ...*jour des accidents :					
Au 1 ^{er} jour.	61, 73, 77, 78.	48, 70, 97.	38, 55, 59, 75.	18, 19, 45, 67, 68, 76.	
Au 3 ^e jour .	40.		98.	81.	
Au 4 ^e jour .				95.	
Au 12 ^e jour.	96.				
Au 13 ^e jour.	8.				
Au 16 ^e jour.		69.			

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur les 15 décès que comprennent les 101 observations rapportées plus haut, 9 autopsies ont été faites. Ce sont celles qui concernent les observations 36, 37, 58, 75, 77, 94, 97, 98, 99.

Nous éliminerons tout d'abord l'observation 58 de Chailloud où l'on trouva une myélite à pneumocoques. Dans l'observation 37, Borger trouva de la tuberculose de différents organes et de la cystopyélite; la moelle avait un aspect normal et des inoculations faites aux lapins ne donnèrent aucun résultat.

Une autre observation (94) ne comportait pas de modifications anormales du cerveau et de la moelle cervicale. Malheureusement Poor ne put examiner la moelle lombaire que les autopsies suivantes indiquent comme étant le siège principal des lésions.

Borger, à l'autopsie d'un de ses malades, constate de l'hyperémie et de l'œdème du cerveau et de la moelle, de l'hydrocéphalie externe. Au microscope, dégénération étendue de la moelle dorsale surtout de la substance blanche.

Ce même œdème est constaté par J. Koch dans

l'observation 97, où le renflement lombaire était le siège d'un fort œdème des méninges molles coïncidant avec une quantité anormale de liquide céphalo-rachidien. L'œdème était localisé au niveau de la moelle lombaire et s'arrêtait assez brusquement à quelque distance de celle-ci. Il y avait donc méningite séreuse circonscrite de la moelle lombaire. En dehors de l'hyperémie, d'un peu d'œdème et d'inflammation des méninges molles du cerveau, il n'y avait pas d'autre modification macroscopique du système nerveux central.

Au microscope, pas de corps de Négri dans la corne d'Ammon ; les coupes de la moelle montraient l'organe dissocié par l'œdème aussi bien au niveau de la substance grise que de la substance blanche. Au voisinage immédiat de quelques vaisseaux dont les parois étaient épaissies, le tissu nerveux était nécrosé, si bien qu'il en résultait de petits foyers de ramollissement. Les grosses cellules ganglionnaires des cornes antérieures avaient en partie disparu, étaient en partie atrophiées et en chromatolyse. Une infiltration cellulaire moyenne envahissait la substance grise sur toute l'étendue de la coupe. Mêmes modifications dans la moelle cervicale, mais beaucoup moins accentuées. Nous reviendrons plus tard sur le résultat des inoculations.

Babes a publié 4 autopsies (obs. 75, 77, 98, 99). Dans 3 d'entre elles, l'auteur ne signale qu'une myélite interne, qui atteint et détruit non seulement la substance grise, mais aussi la blanche.

L'observation 75 publiée en collaboration avec Mironesco est la mieux étudiée au point de vue ana-

tomo-pathologique. Le cerveau et les méninges étaient œdématisées, le segment inférieur de la moelle dorsale et la moelle lombaire détruits par un ramollissement tel qu'on ne pouvait distinguer entre la substance grise et la substance blanche transformées toutes deux en une pulpe gris rose.

Le ramollissement était évident surtout dans la région des cordons et des cornes antérieurs; sur les coupes, le dessin médullaire n'était visible que dans les parties dorsales.

Il y avait en outre de la néphrite avec irritation et inflammation de plusieurs systèmes glomérulaires, avec sclérose des glomérules et du tissu interstitiel; de petites hémorragies, des foyers embryonnaires et de la dégénérescence parenchymateuse.

Œdème limité des poumons.

Au microscope, l'examen des zones de ramollissement de la moelle décelait une tuméfaction œdémateuse étendue des fibres nerveuses de la substance blanche, en partie avec tuméfaction et disparition des cylindraxes. Les vaisseaux de la substance blanche étaient entourés d'une large zone embryonnaire d'où partaient de larges réseaux et des cordons formés par un tissu particulier dû en grande partie à la prolifération des éléments conjonctifs et névrogliaux (petites cellules allongées avec noyau ovalaire bien coloré).

Dans la substance grise les vaisseaux en partie dilatés renfermaient une grande quantité de leucocytes; ils étaient également entourés d'une large zone embryonnaire. La substance nerveuse, elle-même œdématisée, était en grande partie remplacée par le

tissu de nouvelle formation. Cellules nerveuses atrophiées et entourées de zones embryonnaires.

Les ganglions spinaux montraient une prolifération cellulaire et du tissu interstitiel ; par place, nodules dus à la prolifération de cellules de la capsule.

Dans le bulbe et le cerveau, lésions irritatives moins prononcées, pas de corpuscule de Négri.

En somme, les lésions traduisent un processus vasculaire qui s'accompagne de modifications très accusées à la fois au niveau de la substance blanche et de la substance grise.

Ces modifications vont jusqu'à la dégénérescence et sont toujours accompagnées d'œdème qui peut envahir jusqu'aux méninges.

Dans les cas curables, Marinesco admet d'ailleurs qu'il peut s'agir simplement de désordres circulatoires retentissant sur la nutrition des cellules, mais sans causer plus que des troubles fonctionnels passagers.

Dans aucun cas on n'a trouvé de corpuscules de Négri qui sont pour ainsi dire constants dans la rage vraie.

Il n'est pas inutile, pour faire ressortir la différence des lésions qui nous occupent avec les lésions rabiques, de rappeler brièvement les modifications de la moelle dans la rage. Nous empruntons les données suivantes au *Traité* de Babes.

Dans la rage furieuse, les parties centrales de la moelle épinière et surtout la substance des cornes antérieures et du pourtour de l'épendyme sont un peu ramollies, hyperémiques, avec parfois de petites hémorragies. Des foyers de ramollissement médullaires

peuvent se voir au niveau de la substance grise. Il y a presque toujours un léger œdème de la moelle et de la vascularisation des méninges molles lombaires.

Dans la rage paralytique vraie, les lésions sont plus marquées encore au niveau de la moelle; en revanche, elles le sont un peu moins au niveau du cerveau. Le ramollissement médullaire est plutôt œdémateux et à la coupe, la substance médullaire déborde la pie-mère. La substance blanche est gélatineuse, la substance grise ramollie, mais très hyperémiée; les deux substances sont au moins aussi dissemblables l'une de l'autre qu'à l'état normal. Il y a très souvent de la pigmentation des méninges.

Si l'œdème, l'hyperémie et le ramollissement se trouvent dans les paralysies consécutives au traitement et dans la rage, la distribution en est bien différente : presque uniquement dans la substance grise dans l'une, dans toute la moelle chez les autres.

ÉTIOLOGIE

Les paralysies consécutives au traitement antirabique sont rares; il importe donc d'examiner dans quelles conditions elles surviennent et quelle est leur fréquence. La plupart des auteurs qui s'en sont occupés ont donné des statistiques personnelles pour leur Institut, quelques-uns ont essayé de faire la statistique mondiale au moment où ils écrivaient : ainsi, Remlinger, dans son premier article (1905), donne 30 paralysies survenues dans 12 Instituts sur 59.317 injectés; 11 paralysies dans 6 Instituts, sans indication du nombre total des injectés. Enfin, 15 Instituts ayant traité 48.388 personnes sans accidents nerveux.

Il compte ainsi une paralysie pour 1.230 traités.

Babés, à Bucarest, compte un 1,3 paralysie pour 1.000 traités.

Simon, en 1913, rassemblant les données de la plupart des Instituts du monde, arrive à un total de 100 paralysies sur 211.774 personnes traitées, soit 0,48 pour 1.000.

Ces chiffres n'ont pas une valeur absolue, car il est

bien certain qu'un assez grand nombre de cas, surtout de cas légers, ont passé inaperçus lorsqu'ils ont débuté après la fin du traitement. Le médecin traitant a pu ne pas les rapporter à leur cause, ou bien négliger d'en informer les Instituts antirabiques.

Ainsi, Pampoukis ignorait complètement un cas de paralysie survenu après traitement dans son Institut et qui fut rapporté par Tonin.

Quoiqu'il en soit du nombre exact de ces accidents, en admettant même qu'ils fussent plus fréquents que ne l'indiquent les chiffres de Babes, ils constituent une rareté qui ne doit pas être mise en parallèle avec les résultats du traitement de Pasteur. Nous en donnerons, d'après Simon, deux exemples.

Avant Pasteur, la mortalité des mordus par chien enragé en Allemagne atteignait 6,67 pour 100 (Kirchner). En 1899, l'Institut de Berlin s'ouvre et la mortalité tombe immédiatement à 0,99 pour 100.

D'après Doeberl, en Prusse, sur 100 mordus non traités, il y a 14,8 morts. Sur 100 mordus traités, il y a 0,86 morts.

Il y a moins de chance d'avoir une paralysie après traitement antirabique (1 pour 2.117, Simon), que de mourir d'anesthésie chloroformée (1 sur 2.060). Inutile de dire, d'ailleurs, que les paralysies consécutives au traitement pastorien sont loin d'être toujours mortelles.

Leur fréquence, suivant les années, est difficile à estimer, car les cas ne sont pas publiés aussitôt et le sont souvent sans indication de date. D'après la date de leur publication, Simon conclut qu'ils surviennent à peu près tous les ans.

Parmi les facteurs individuels, l'âge et le sexe sont indiqués dans le tableau suivant :

Age	Homme	Femme	Sexe inconnu
Inconnu	9	4	40
Moins de 12 ans	4	2	3
Plus de 12 ans.	60	11	1
TOTAL	73	14	14
TOTAL GÉNÉRAL . .	101		

Le maximum des paralysies atteint donc des hommes adultes.

Les données sur la profession du malade sont souvent incomplètes, mais il est certain, et c'est un fait sur lequel Babes insiste, que les individus cultivés sont en très grand nombre (médecins, vétérinaires, officiers).

Dans le même ordre d'idées, les Européens semblent beaucoup plus atteints que les nègres : à Java, l'Institut de Weltewreden compte 11 paralysés sur 2.130 Européens traités et 1 paralysé sur 4.262 insulaires. Peut-être faut-il faire intervenir, pour expliquer la proportion très forte des Européens, l'action déprimante du climat de Java sur des individus qui n'y sont pas nés.

Certaines causes occasionnelles sont assez souvent notées. Ce sont par exemple : l'influenza (obs. 69, une observation de Bampoukis); un refroidissement (obs. 8, 54, 60, 62, 101, un cas de Bampoukis); un bain ou une douche froide (obs. 11, 19, 22, 48, une de Bampoukis); un long trajet en chemin de fer (obs. 5, 12, 13); un long trajet à pied répété souvent tous les jours pour venir à l'Institut (obs. 8, 41, 73).

Suivant l'état de l'animal mordeur, les observations peuvent être divisées en cinq catégories. Si l'on a affaire à un chien reconnu enragé, soit par des inoculations de son cerveau, soit par la recherche des lésions histologiques de la rage (corps de Négri), l'observation rentrera dans la catégorie A. Dans la catégorie B, nous rangerons celles dans lesquelles la rage a été constatée cliniquement ou par l'autopsie sans que le diagnostic ait été appuyé par des preuves expérimentales. Dans la catégorie C, nous comprendrons les mordus par des animaux dont la rage est rendue seulement probable par les circonstances où s'est produite la morsure. Enfin, les morsures par chiens non enragés (examen prolongé de l'animal qui est resté en vie, quelquefois résultat négatif des inoculations aux animaux de laboratoire) seront rangées dans la catégorie D₁; la catégorie D₂ sera réservée aux personnes qui ont été traitées sans être mordues par un animal, soit que le traitement ait été fait uniquement pour les tranquilliser, soit qu'un individu appelé à se trouver en contact avec les animaux enragés se soit fait traiter préventivement ¹.

Enfin, nous rangerons dans une dernière catégorie E les observations dans lesquelles tout détail manque sur l'animal mordeur.

Pour juger de l'influence de l'état de l'animal

¹ J. Koch prétend qu'un chien enragé peut transmettre une rage mortelle à l'homme par morsure et guérir lui-même complètement dans la suite. C'est pour répondre à cette opinion de Koch que l'on a établi la distinction entre D₁ et D₂. Dans la catégorie D₂, la rage se trouve exclue sans discussion possible.

mordeur sur l'apparition des paralysies, nous pouvons ranger nos observations de la façon suivante :

Cat. A. — 25 cas :

Obs. 6, 8, 10, 11, 12, 13, 15, 26, 27, 32, 34, 40, 42, 46, 61, 62, 64, 66, 73, 74, 77, 78, 96, 99.

Cat. B. — 24 cas :

Obs. 7, 21, 22, 25, 29, 44, 47, 48, 56, 60, 69, 70, 71, 72, 79, 83, 85, 86, 87, 90, 91, 93, 97, 101.

Cat. C. — 28 cas :

Obs. 4, 9, 14, 16, 20, 28, 30, 31, 33, 35, 36, 37, 38, 41, 43, 53, 54, 55, 57, 59, 75, 82, 84, 88, 89, 92.

Cat. D. — 19 cas :

D₁ Obs. 5, 18, 19, 23, 24, 39, 49, 58, 63, 68, 81, 94, 95.

D₂ Obs. 45, 51, 52, 67, 76, 100.

Cat. E. — 5 cas :

Obs. 1, 2, 3, 17, 80.

Les observations en chiffres gras indiquent les cas mortels du tableau précédent.

Il résulte que l'état de l'animal mordeur n'a aucune influence sur le développement des paralysies, puisque le nombre des observations se répartit à peu près également dans les quatre premières catégories. Remarquons, dès maintenant, qu'elles peuvent survenir après morsure par un chien non enragé et même sans morsure, ni contact avec un animal.

La date de l'apparition des paralysies, comptée après le jour de la morsure, nous donne l'incubation suivante :

Jours d'incubation après la morsure.

Jours	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	52	88
Cat. A. .		8, 10, 11, 26, 27, 32, 34, 42, 46, 73, 74, 77, 99.	6, 12, 20, 25, 30, 61, 65.	13, 62, 66, 21. 64.		15.	
Cat. B. .		29, 46, 47, 69, 71, 72.	7, 22, 44, 56, 60, 70, 79, 97, 101.				
Cat. C. .	28.	4, 9, 14, 31, 33, 35, 36, 41, 52, 59, 75, 98.	16, 30, 37, 38, 55, 57, 93.		43.		54.
Cat. D. .		49, 58, 76, 94, 95.	5, 19, 23, 63, 68.				
Cat. E. .		71, 78.	17.				
TOTAUX .	1.	38.	29.	3.	3.	1.	1.
TOTAL GÉNÉRAL :			76.				

Les observations suivantes n'indiquent pas le jour de la morsure.

A : 96.

B : 83, 85, 86, 87, 90, 91.

C : 18, 24, 39, 45, 51, 52, 67, 81, 82, 84, 88, 89, 92, 100.

E : 1, 2, 3, 50.

La paralysie commence donc surtout du onzième au trentième jour après la morsure, mais elle peut se montrer jusqu'à quatre-vingt-huit jours après.

Si l'on envisage maintenant la date d'apparition des paralysies après le début du traitement, on obtient le tableau suivant :

Jours d'incubation après le début du traitement.

	1-10	11-20	21-30	Sans donnée
Cat. A . .	8, 20, 40, 46, 61.	6, 10, 11, 15, 21, 25, 26, 27, 32, 34, 42, 44, 64, 65, 73, 74, 77, 78, 96, 99.	12, 13, 61, 66.	
Cat. B . .		7, 22, 29, 47, 48, 56, 69, 70, 71, 72, 83, 87, 90, 91, 93, 97, 101.	60, 79, 85, 86.	
Cat. C . .	4, 9, 28, 33, 35, 36, 37, 41, 59.	14, 16, 30, 31, 38, 43, 53, 54, 55, 57, 75, 82, 84, 88, 89, 92, 98.		
Cat. D . .	19, 58, 76, 81.	18, 45, 49, 51, 52, 63, 67, 68, 94, 95.	5, 23, 100.	24, 39.
Cat. E . .	17, 80.	50.		2, 3.
TOTAUX . .	20.	65.	11.	5.

Tous les malades ont donc commencé leur paralysie moins de trente jours après le début du traitement, 85 pour 100 l'ont commencée dans les vingt premiers jours du traitement.

Le tableau suivant montrera encore mieux que les accidents sont liés au traitement et non pas à la morsure :

Incubation	Après la morsure	Après le début du traitement
1-10 jours . .	1,3 $\frac{0}{0}$	20 $\frac{0}{0}$
11-20 — . .	50 $\frac{0}{0}$	65 $\frac{0}{0}$
21-30 — . .	22 $\frac{0}{0}$	11 $\frac{0}{0}$
31-40 — . .	4 $\frac{0}{0}$	
41-50 — . .	4 $\frac{0}{0}$	
52 — . .	1,3 $\frac{0}{0}$	
88 — . .	1,3 $\frac{0}{0}$	

Les incubations sont beaucoup plus courtes que ne le sont celles de la rage données par le tableau suivant :

Durée d'incubation	Traités d'après von Szekeley	Non traités	D'après Kozewaloff
1-10 jours .	»	»	»
11-20 — .	43 = 17,62 $\frac{0}{0}$	8 = 7,4 $\frac{0}{0}$	29 = 13,7 $\frac{0}{0}$
21-30 — .	67 = 27,45 $\frac{0}{0}$	10 = 9,34 $\frac{0}{0}$	86 = 40,6 $\frac{0}{0}$
31-40 — .	47 = 19,26 $\frac{0}{0}$	22 = 20,55 $\frac{0}{0}$	
41-60 — .	36 = 14,75 $\frac{0}{0}$	30 = 28,03 $\frac{0}{0}$	53 = 25,0 $\frac{0}{0}$
61-80 — .	18 = 7,37 $\frac{0}{0}$	21 = 19,62 $\frac{0}{0}$	13 = 6,1 $\frac{0}{0}$
81-100 — .	11 = 4,5 $\frac{0}{0}$	5 = 4,67 $\frac{0}{0}$	9 = 4,2 $\frac{0}{0}$
Plus de 100 j.	22 = 9,06 $\frac{0}{0}$	11 = 10,28 $\frac{0}{0}$	22 = 10,4 $\frac{0}{0}$
TOTAUX .	214 = 100 $\frac{0}{0}$	107 = 100 $\frac{0}{0}$	212 = 100 $\frac{0}{0}$

L'incubation la plus courte, constatée pour la rage, fut de douze jours pour un enfant de deux ans., mordu à la face par un loup. Dans les trente premiers jours, il n'y a donc que 44 pour 100 parmi les traités et 16 pour 100 parmi les non traités qui présentent les premiers symptômes de la maladie. L'incubation des paralysies est beaucoup plus courte puisque la majorité commence pendant le traitement, quelques-unes seulement après le traitement.

Paralysies débutant pendant le traitement.

	1-10	11-20	21-30	Sans donnée
A . . .	20, 40, 46, 61.	6, 8, 10, 11, 15, 21, 25, 26, 27, 32, 34, 42, 73, 74, 77, 78, 96, 99.		
B . . .		29, 44, 47, 48, 69, 70, 83, 87, 90, 91, 93, 97, 101.	60, 79.	
C . . .	4, 9, 28, 33, 35, 36, 37, 41, 59.	14, 16, 30, 31, 38, 43, 53, 54, 55, 75, 82, 84, 88, 89, 92, 98.		
D . . .	19, 58, 76, 81.	18, 46, 49, 51, 52, 67, 68, 94, 95.		39
E . . .	17, 80.	50.		1, 2.
TOTAUX .	19	57	2	3
TOTAL GÉNÉRAL :		81		

Paralysies débutant après la fin du traitement.

	A	B	C	D	E	Totaux
1-10. . . .	12, 13, 62, 64, 65, 66,	7, 22, 56, 71, 72, 85, 86.	57	5, 23, 63, 100.		18
Sans donnée.			24.	3	2	

Les trois quarts des malades contractent donc leur paralysie pendant le traitement et pendant les vingt premiers jours du traitement.

Il nous reste à envisager l'influence sur l'apparition des paralysies des diverses modifications qu'a subies la méthode primitive de Pasteur.

Les différentes méthodes employées actuellement sont :

La méthode classique de Pasteur, la méthode de Pasteur modifiée au point de vue du nombre des injections et du numéro d'ordre des moelles employées, la méthode de Puscariu, la méthode de Babes (méthode roumaine), la méthode d'Högyes, la méthode de Ferran.

Méthode de Pasteur. — Rappelons que le matériel employé consiste en moelles de lapin injectées sous la dure mère avec du virus fixe ; les moelles sont prélevées sur des lapins tués vingt-quatre heures avant la date où doit se produire la mort ; elles sont desséchées douze à quatorze jours à 20 degrés, à l'obscurité, dans des flacons garnis de potasse. On emploie 1 centimètre cube de moelle desséchée que l'on broie au mortier dans 5 centimètres cubes de bouillon ou d'eau salée stérile. On fait par jour une injection de chaque côté de l'ombilic sur la paroi abdominale, en commençant par la moelle de quatorze jours et en finissant par celle de deux. Durée du traitement : quatorze à vingt et un jours.

Proportion des paralysies : 32.045 traités avec 6 paralysies.

Méthode de Pasteur modifiée. — La méthode de Pasteur fut rapidement modifiée surtout à l'étranger où

l'on attira l'attention sur l'innocuité des injections de virus fixe frais. A la section antirabique de l'Institut Robert Koch, à Berlin, on a employé successivement les modifications suivantes :

I. 1898-1899. — Début avec moelle de douze jours, terminaison avec moelle de trois jours. Durée, vingt et un jours.

II. 1899-1901. — Début, moelle de huit jours, terminaison avec moelle de deux jours. Durée, vingt et un jours.

III. 1901-1902. — Traitement ramené à seize jours ; on donne la moelle de deux jours dès le douzième jour du traitement.

IV. 1902-1903. — Deux individus traités étant morts de rage dans la période précédente, début avec moelle de huit jours, fin avec moelle de deux jours. La moelle de deux jours est donnée dès le huitième jour du traitement. Durée, vingt et un jours. Dans les morsures graves, le traitement est renouvelé après une période de repos d'un mois.

V. 1904. — Des cas de rage s'étant encore produits, on renforce le traitement en employant de la moelle d'un jour.

VI. 1905. — Le traitement est encore renforcé ; début avec moelle de quatre jours. Dès le quatrième jour du traitement, on injecte de la moelle d'un jour.

VII. 1906-1909. — Les individus qui arrivent à l'Institut très tard après la morsure, reçoivent des moelles de trois jours dès le début et de la moelle d'un jour dès le troisième jour du traitement.

VIII. Depuis 1910. — On débute toujours avec la

moelle de trois jours. Le schéma du traitement est le suivant :

Jours du traitem ^t .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Moelle de . . .	3	2	1	1	3	2	1	1	3	2	1

Jours du traitement.	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Moelle de	1	3	2	1	1	3	2	1	1	1 jours

Doses, 2 centimètres cubes (1 centimètre de moelle pour 5 centimètres cubes d'eau salée), une injection par jour sous la paroi abdominale.

Depuis 1906, on emploie à Breslau le même traitement qu'à Berlin, avec les résultats suivants pour l'ensemble des deux Instituts :

1898-1906. — 2.896 traités, avec 0 paralysie et 21 morts de rage.

1906-1909. — 1.490 traités, avec 2 paralysies et 7 morts de rage.

1910-1913. — 819 traités, avec 3 paralysies et 5 morts de rage.

Totaux. — 5.205 traités, avec 5 paralysies et 33 morts.

Méthode de Puscariu (Jassy). — Le cerveau d'un lapin mort après inoculation de virus fixe est broyé dans un mortier stérile avec 100 centimètres cubes d'eau salée, passé à travers un tamis fin, réparti en tubes et chauffé quinze minutes dans un bain-marie spécial, à une température qui varie suivant le jour du traitement.

I. 1891-1896. — Méthode de Pasteur légèrement modifiée par Babes : 631 traités, 0 paralysie, 7 morts.

II. 1896-1901. — Méthode de Puscariu. Emulsion chauffée à 80-45 degrés. Dose, 2 à 3 centimètres cubes, deux fois par jour. Durée, douze à vingt et un jours. 2.613 traités, 10 paralysies, 12 morts.

III. 1907-1912. — Traitement moins intensif, les émulsions chauffées à 80-70 degrés sont abandonnées, on ne fait plus qu'une injection par jour. 2.214 traités, 0 paralysie, 0 mort.

Depuis 1912, on emploie le schéma suivant :

Jours de traitement.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Cas légers . . .	65	60	55	65	60	55	50	45	»	»	»	»	»
Cas moyens . . .	65	60	53	63	60	55	50	60	55	50	45	»	»
Cas graves . . .	65	60	55	50	60	55	50	45	60	55	50	43	virus fixe

Dans les premières séries, dose, 3 centimètres cubes ; dans les dernières, 5 centimètres cubes par jour.

D'après Puscariu, plus de 3.000 personnes auraient été traitées d'après ce schéma avec succès et sans incident.

Méthode de Babes (méthode roumaine), combinaison de la méthode Puscariu et de la méthode de Pasteur. Injections à la fois de virus fixe dans les premiers jours du traitement de virus chauffé et de sérum antirabique.

6.525 traités en 1916, 8 paralysies.

Méthode d'Högyes. — Le virus fixe n'est plus atténué, mais est considérablement dilué. Le cerveau d'un lapin injecté sous la dure-mère avec du virus fixe et tué vingt-quatre heures avant la date où doit arriver la mort, est broyé avec 100 parties d'eau salée stérile.

C'est cette émulsion mère à 1 pour 100 et des dilutions à 1 pour 200, 1 pour 500, 1 pour 1.000, 1 pour 2.000 que l'on injecte. Dose, 1-2 à 4 centimètres cubes, soit 0 gr. 001 à 0 gr. 04 de moelle. On emploie le schéma suivant :

Jours de traitem.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Cas légers . .	0,001	0,002	0,003	0,004	»	0,005	»	0,0075	»	0,01	
Cas moyens . .	0,002	0,003	0,004	0,006	»	0,005	»	0,01	»	0,015	
Cas graves . .	0,002	0,004	0,006	0,008	»	0,01	»	0,015	»	0,02	
	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Cas légers . .	»	0,015	»	0,02	»	»	0,025	»	»	»	0,03
Cas moyens . .	»	0,02	»	0,025	»	»	0,03	»	»	»	0,035
Cas graves . .	»	0,025	»	0,03	»	»	0,035	»	»	»	0,04

La méthode des dilutions d'Högyes est employée à Budapest. 477 traités avec 2 paralysies et 131 morts (1913). A Weltevredden, on a employé jusqu'en 1906 la méthode de Pasteur :

1.379 Européens traités, avec 10 paralysies	1 sur	138
2.073 indigènes	—	<u>1</u> — 1 sur 2.073
<u>3.452</u>		<u>11</u> 1 sur 314

A partir de 1906, sont traités par la méthode d'Högyes :

751 Européens, avec 1 paralysie	=	1 sur	751
2.189 indigènes	—	<u>0</u>	—
<u>2.940</u> traités	—	<u>1</u>	— = 1 sur 2.940

A Madrid, on emploie également la méthode d'Högyes : 3.000 traités, pas de paralysie.

Méthode de Ferran. — 0 gr. 8 de cerveau frais d'un lapin mort après inoculation de virus fixe sont broyés dans un mortier stérile avec 2 grammes de sable stérile jusqu'à obtention d'une masse homogène. On ajoute alors goutte à goutte, en continuant de broyer, 8 centimètres cubes d'une solution mercurielle. On laisse reposer une demi-heure. Dose, 6 centimètres cubes par jour du liquide qui surnage. Durée du traitement cinq jours. Mortalité : 2 à 4 pour 1.000.

En résumé, les méthodes précédentes donnaient, en 1913, les résultats ci-dessous :

Méthode de Pasteur :

32.045 injectés (Paris). . . .	}	6 paralysies 1/5.446
631 — (Jassy)		

Méthode de Pasteur modifiée :

5.205 injectés (Berlin)	}	16 paralysies 1/541
3.452 — (Weltwreden)		

Méthode de Puscariu :

4.827 injectés (Jassy).	10 paralysies 1/482
---------------------------------	---------------------

Méthode d'Högyes :

45.477 injectés (Budapest)	2 paralysies	}	1/17.139
2.940 — (Weltwreden)	1 paralysie		
3.000 — (Madrid)	0 —		

Les méthodes de Puscariu et celle de Pasteur modifiée donnent des chiffres sensiblement comparables, environ 2 pour 1.000. Celle de Pasteur et d'Högyes se rapprochent l'une de l'autre avec une fréquence de 10 à 30 fois plus faible.

PATHOGÉNIE

L'étude pathogénique est certainement le chapitre le plus intéressant et le plus discuté de ceux qui concernent les accidents paralytiques consécutifs au traitement antirabique.

Pasteur, qui connut les premières observations, les rattachait à l'**hystérie** ou à la **rage canine** heureusement modifiée par le traitement. Répondant à Sabarthez, qui lui demande son avis sur son malade (obs. 5), il pense tout d'abord à de la rage avec pronostic mortel, puis, apprenant que le sujet, contre toute attente, s'améliore et guérit, Pasteur recommande de rechercher soigneusement si l'on n'est pas en présence d'un cas d'hystérie.

L'étude des observations précédentes permet d'éliminer entièrement la « grande simulatrice ».

Lorsqu'elle est en cause chez un individu mordu par un animal enragé ou non, c'est de la rage plus ou moins typique qu'elle revêt l'apparence. Le malade, hanté par l'idée qu'il va devenir enragé, manifeste une hydrophobie, des spasmes, des envies de mordre ou de griffer, souvent exagérés.

Dans aucun des cas de rage hystérique connus, on

n'a constaté un tableau clinique analogue à celui des paralysies en question.

En outre, si quelques malades de nos observations sont plus ou moins neurasthéniques, le plus grand nombre n'a aucun stigmate, aucun antécédent pouvant faire rapporter ses accidents au pithiatisme. Certains mêmes, comme le médecin de l'observation de Daddi, ne s'inquiétaient nullement de leur état, convaincus que l'animal mordeur était absolument sain.

De plus, un certain nombre de symptômes fréquents excluent nettement un trouble purement fonctionnel. Ce sont les paralysies des sphincters et l'existence parfois constatée du phénomène de Babinski.

Enfin, la terminaison mortelle de quelques cas et la constatation de lésions intenses à l'autopsie, est bien l'argument le plus irréfutable contre l'hystérie.

Pour quelques-unes des observations, on a incriminé des **infections** ou des intoxications secondaires n'ayant rien à voir avec le traitement lui-même.

C'est ainsi qu'à l'autopsie du malade de Chailloud, on trouva une méningo-myélite à pneumocoques. Cette constatation est restée unique et une infection microbienne accidentelle ne s'accorde pas avec le fait que les paralysies du traitement ont un pronostic favorable, alors que les myélites infectieuses sont mortelles, dans la règle.

Dans un grand nombre d'Instituts et à l'Institut de Lyon en particulier, les moelles sont éprouvées au point de vue de leur stérilité par des cultures en bouillon de petits fragments.

Les accidents septiques (abcès de la paroi abdominale) sont tout à fait rares. Enfin, une infection accidentelle du matériel vaccinal donnerait lieu à une série d'accidents chez les individus traités avec les mêmes moelles, ainsi que cela s'est produit à Varsovie : sur 40 traités, 22 eurent une éruption scarlatiniforme, assez grave. Après fermeture provisoire de l'Institut et mesures antiseptiques suffisantes, les traitements furent repris sans nouvel incident.

Rien de semblable ne s'est observé à propos de paralysies.

Au lieu des microbes, on a rendu responsables de ces accidents des produits cadavériques.

Brouardel admet que le garçon d'amphithéâtre de Rendu s'est intoxiqué par une ptomaïne à localisation médullaire.

Noord-Hoegt pense que des produits de putréfaction existant dans la moelle de ses lapins ont pu causer la paralysie d'un de ses malades. Aussi, depuis ce moment, tue-t-il ses lapins systématiquement vingt-quatre heures avant la date où ils devraient spontanément mourir.

A l'hypothèse d'une **rage canine** atténuée par le traitement pastorien se sont rangés Laveran, Chantemesse et Brouardel, Ivo Novi, de Daddi, Zaccaria, Roux, Chailloud, Kraioutchkine, Brault, Calabrese, Rondot, de Giovanni, et plus tard J. Koch. Les titres sous lesquels ont été publiées leurs observations indiquent bien à eux seuls quelle était leur opinion. « La rage confirmée peut-elle s'atténuer? Peut-elle guérir? » (Laveran). « La Prima guarigione di un caso grave di

Rabbia nell'uomo » (Novi). « Sulle forme guaribili della Rabbia sviluppata nell'uomo » (Daddi).

Rondot retrouve dans les paralysies qui nous occupent certains caractères cliniques : diffusion, répartition inégale des paralysies, troubles respiratoires d'origine bulbaire qui les rapprocheraient de la rage.

Au Congrès de Neurologie de Lille (1906), Brissaud, Sicard et Thanon disent que le syndrome de Landry doit faire penser dans tous les cas à la rage.

Van Gehuchten établit à l'Académie belge de Médecine (janvier 1908) qu'il y a des cas atténués de rage paralytique prolongée dont la nature rabique est démontrée par l'expérimentation.

J. Koch considère la rage comme une infection primitivement locale des plaies, dont l'agent peut arriver bientôt au système nerveux ou ne pas y arriver.

Suivant le trajet suivi par le virus, il se produit une rage typique, une rage atypique ou même aucun symptôme. Lorsqu'il atteint le système nerveux, la moelle devient son habitat de prédilection et dans la moelle, les grosses cellules des cornes antérieures, des renflements lombaires et cervicaux. La rage typique n'apparaîtrait que lorsque ces cellules seraient détruites.

Pour Simon, il doit en être de la rage, comme des épidémies de maladies infectieuses : diphtérie, typhoïde ou dysenterie dans lesquelles, parmi les individus infectés, quelques-uns seulement ont des formes typiques de la maladie, un assez grand nombre des formes atypiques et la plupart ne présentent aucun symptôme morbide.

J. Koch, par l'inoculation de substance nerveuse

rabique virulente à des lapins, aurait reproduit parfois des formes tout à fait atypiques de rage, caractérisées par de l'amaigrissement et une perte des forces générale.

Il admet, que chez l'homme, les paralysies ne sont qu'une rage probablement d'origine canine et atténuée par le traitement.

La pierre angulaire de sa théorie est constituée par l'observation 97, où la moelle du malade fut inoculée avec succès aux animaux et reproduisit la rage pendant plusieurs passages successifs.

Mais, à ces arguments, on a fait de nombreuses critiques. Les symptômes relevés par Rondot ne suffisent pas pour faire le diagnostic de rage, alors que, sans parler des douleurs siégeant exceptionnellement au niveau de la cicatrice de la morsure, on n'a jamais constaté à aucun moment les spasmes pharyngés, respiratoires, les phobies, les troubles sensoriels et psychiques de la rage vraie.

Les lésions anatomiques diffèrent aussi : myélite totale, atteignant également les deux substances, ou même davantage la substance blanche, avec lésions vasculaires prononcées dans la paralysie ; surtout polio-myélite dans la rage.

Les corpuscules de Négri, que l'on trouve à peu près constamment dans la corne d'Ammon ou dans le bulbe des animaux enragés, n'ont jamais été rencontrés dans les paralysies ayant abouti à la mort.

Nous avons vu à l'étiologie que, par leur incubation, nos observations se rattachent au traitement bien plutôt qu'à la morsure et que, même en tenant compte

de celle-ci, l'incubation serait beaucoup plus courte que ne l'est habituellement celle de la rage.

Un des gros arguments contre l'hypothèse de la rage est, que dans un assez grand nombre de cas, l'animal mordeur n'étant pas enragé, soit qu'il ait été retrouvé vivant ultérieurement (Tonin, Nédrigaïloff et Ostrjanin) soit que son bulbe, inoculé à des lapins, n'ait pas déterminé la rage (Chailloud, Babes, Jourdran et Neyret, França). Il est vrai que J. Koch admet qu'un chien enragé peut, par sa morsure, donner à l'homme une rage mortelle et guérir lui-même complètement dans la suite. Pour lui, retrouver l'animal en vie serait insuffisant et il ne faudrait se fier qu'aux inoculations faites sur un grand nombre d'animaux d'espèces différentes. Même en admettant les arguments de Koch, il reste encore à objecter les quatre personnes qui ont été touchées par l'animal, mais non mordues, et surtout les deux médecins dont l'observation est relatée par Borger, qui n'ont pas été mordus, ni même touchés, mais se sont soumis au traitement pastorien par prudence, parce qu'employés à l'institut de Wewetwreden et susceptibles de se contaminer un jour ou l'autre.

Chez de tels malades, si l'on veut admettre la rage à tout prix, on est obligé, comme les premiers adversaires de Pasteur, d'accuser le traitement employé d'avoir non pas guéri une rage existante, mais d'en avoir donné une vraie.

C'est d'ailleurs à cela qu'arrive França. Son malade avait été mordu par un chien sûrement non enragé (inoculation du bulbe et recherche des corpuscules de

Négri négative). Il mourut de paralysie après le traitement. Pendant la vie, on pratique une ponction lombaire dont le liquide inoculé dans la chambre antérieure donne la rage au lapin, vérifiée par des passages. França n'hésite pas à incriminer le traitement, fait d'après le schéma de Berlin, et comprenant des moelles très virulentes, d'avoir donné une rage de laboratoire.

Une confirmation en est donnée par ce fait que, dès le deuxième passage, les lapins mouraient en neuf jours.

Il en conclut que les moelles trop virulentes employées par l'école allemande sont dangereuses, et qu'il faut se rapprocher du schéma de Pasteur.

Remarquons en passant que, dans le cas de J. Koch, le traitement avait été commencé avec de la moelle de trois jours, encore très virulente et, que dès le troisième jour, le malade recevait de la moelle d'un jour.

Babes est le protagoniste de la **théorie toxique**. Il fit une série de recherches sur la toxine rabique et essaya de montrer que les paralysies faciales et les paralysies des membres survenant après le traitement sont dues à des toxines rabiques renfermées dans la moelle.

Cette hypothèse fut tout d'abord difficilement acceptée en France et Rendu, qui en 1897 avait exprimé devant l'Académie de Médecine qu'il avait l'impression de se trouver en présence d'accidents toxiques dus au traitement, fut violemment pris à partie par les autorités d'alors, Laveran, Roux, Brouardel, Grancher.

Cependant l'idée de Babes fit son chemin et peu à

peu Gonzales, Bareggi, Sabarthez, Darkschevitch, Puscariu, Orłowski, Remlinger etc..., lui apportèrent l'appui de leur autorité.

Pour Babes, l'existence d'une toxine rabique est prouvée par une série de faits. La fièvre prémonitoire initiale de la rage, la leucocytose rabique, les érythèmes les nodules qui se développent fréquemment aux points des inoculations avec irritation vasculaire pouvant aller jusqu'à de petites hémorragies, sont tout autant de phénomènes qu'il ne comprend pas autrement que causés par une substance toxique.

Les expériences de Babes, Blasi, Russo-Travali, Galtier, Marie, ont montré que des quantités considérables de virus filtré, chauffé, séché, atténué ou détruit, ne produisent pas la rage, mais amènent la mort des animaux dans le marasme avec quelquefois des parésies. La substance nerveuse de ces animaux ne peut par réinoculation reproduire les mêmes symptômes.

La substance toxique a été relativement isolée par Babes, par précipitation alcoolique et par dialyse. Il obtient ainsi une substance soluble dans l'eau et la glycérine qui produit, à fortes doses chez les chiens, les lapins, les cobayes, une maladie caractérisée par de la fièvre, de l'hypéresthésie, de la parésie et du marasme. Les lapins peuvent être immunisés contre cette substance par des injections croissantes répétées. Le cerveau des animaux morts n'est pas virulent.

Marie a constaté qu'un virus conservé à une température quelque peu élevée dans de la glycérine perd progressivement sa virulence et finit par ne donner aux lapins auxquels on l'inocule que des paralysies non

mortelles. Le bulbe des lapins inoculés ne peut donner la rage.

Blasi et Russo-Travali injectent à des lapins le filtrat sur bougie d'émulsions de bulbes rabiques, les animaux succombent avec des phénomènes paralytiques.

Le sérum antirabique de Babes est essentiellement microbicide et fait disparaître *in vitro* la virulence de l'émulsion dans des proportions de 1 à 10 jusqu'à 1 pour 100. Babes et son élève Busila ont montré que les substances dont la virulence est détruite par le sérum peuvent produire dans certaines conditions une augmentation de toxicité de l'émulsion, comme s'il y avait libération d'endotoxines. Donc, une toxine rabique semble bien exister.

Certains caractères cliniques des paralysies rendent son action probable. Ce sont : le début brusque, les symptômes généraux des premiers jours analogues à ceux d'une maladie toxi-infectieuse, la guérison souvent brusque. Le sérum antirabique qui à côté de ces propriétés microbicides est quelque peu antitoxique a paru dans certains cas influencer favorablement l'évolution des paralysies (Babes).

Les autopsies montrent des lésions qui ne sont pas incompatibles avec l'action d'une toxine. De plus, entre les mains de Babes et d'autres auteurs, à part J. Koch, la substance nerveuse recueillie aux autopsies n'a jamais donné de rage aux animaux.

Babes repousse l'hypothèse de Koch qu'il s'agit de rage véritable mais atypique. Pour lui, l'existence de la rage atypique n'a pas encore été démontrée scientifiquement et il reproche à l'auteur allemand d'avoir

souvent fait des passages en nombre insuffisant pour légitimer le diagnostic de rage.

Il a d'ailleurs l'impression que dans les observations publiées on a quelquefois confondu des cas de rage paralytique authentique et mortelle avec des cas plus ou moins graves d'intoxication rabique.

Cherchant à étudier dans quelles conditions surviennent plus particulièrement ces paralysies, Babes admet qu'elles sont surtout fréquentes dans les Instituts où on emploie des émulsions chauffées (la chaleur tuant le virus, mais respectant relativement la toxine) et qu'elles sont extrêmement rares après l'emploi de la méthode d'Högyes où l'émulsion contient extrêmement peu de substance nerveuse qui a conservé toute sa virulence, mais ne contient pas sensiblement de toxine.

Il a, de plus, la conviction qu'elles se rencontrent surtout dans les Instituts où l'on arrive rapidement et sans préparation suffisante aux moelles virulentes, tels ceux de Berlin et Breslau où l'on commence immédiatement par des moelles de trois jours, donnant des moelles de un jour le troisième jour du traitement. A l'Institut de Bucarest on a commencé pendant une période par des moelles de quatre jours au lieu de la série des sept, six et cinq jours employée d'habitude. Le mois suivant, il survenait trois cas de paralysies qui faisaient revenir à l'ancien schéma.

La variation d'intensité du virus peut produire les mêmes résultats. A un certain moment, également à Bucarest, le virus fixe employé s'était considérablement renforcé par passages sur des cobayes : nouvelle série

de paralysies. L'emploi d'un virus fixe provenant de l'Institut Pasteur de Paris les fit cesser.

Pour expliquer la rareté des cas de paralysie, Babes admet toujours une prédisposition. Pampoukis essaye d'éclaircir quelque peu le terme vague de prédisposition. Il admet que la toxine rabique est agglutinée, phagocytée par les leucocytes lorsque l'organisme est parfaitement sain ; mais lorsqu'à la suite d'un trouble quelconque l'organisme est affaibli, la phagocytose se fait mal et la toxine peut arriver jusqu'au système nerveux, où elle provoque les paralysies. Le refroidissement, les maladies infectieuses telles que l'influenza seraient les principaux agents troublant la phagocytose, donc les principales causes occasionnelles des paralysies.

Une dernière théorie admet que la substance toxique est non plus d'origine rabique, mais provient de la substance nerveuse même du lapin qui a été injectée à l'homme. Müller remarque que la quantité de substance nerveuse étrangère injectée est loin d'être négligeable et que l'on a affaire à une substance nerveuse malade, peut-être plus toxique par cela même. Il rapporte brièvement quelques expériences de Donath dans lesquelles des cobayes furent tués par une seule injection intrapéritonéale de substance nerveuse de chien.

Marinesco incrimine une substance toxique existant dans la matière nerveuse utilisée pour le traitement. Il s'agirait de substances **cytotoxiques** exerçant une action défavorable sur la nutrition des neurones bulbaires et spinaux. Peut-être pourrait-on invoquer le

fait qu'on emploie de la substance nerveuse d'une espèce très éloignée de l'homme, le lapin.

Aucune confirmation n'est venue directement à l'appui de l'hypothèse de Marinesco. Cependant, Babes et Pitulescu ont présenté à la Société de Biologie de Bucarest (1^{er} janvier 1914) un travail sur les ferments de défense du sang chez les malades qui suivent le traitement antirabique. La méthode d'Abderhalden leur a montré qu'avant le traitement, le sang de quinze personnes ne contenait pas de ferments spécifiques contre la substance nerveuse du lapin. La recherche de ces ferments anti-lapin effectuée journellement a été positive dans 11 cas, six jours et dans 4 autres cas, huit jours après le début du traitement. Pendant la durée du traitement, pas de modification en rapport avec la quantité de substance nerveuse injectée.

Les ferments persistent en général dans le sang aussi longtemps que les nodules sous-cutanés sont perceptibles au niveau des piqûres et ils ne disparaissent que lorsque le tissu sous-cutané à ce niveau a repris l'aspect normal. Dans 1 cas seulement, les ferments disparaissaient le dixième jour après la dernière injection, dans les 14 autres cas, ils ont persisté plus de deux ou trois semaines.

Les ferments se comportent de même façon vis-à-vis de la substance nerveuse normale ou pathologique du lapin.

Une réaction positive vis-à-vis de la substance nerveuse humaine (écorce cérébrale) est beaucoup plus rare (3 cas sur 7 examinés) et est toujours faiblement positive quand elle existe.

MM. Rochaix et Durand ont fait à plusieurs reprises des recherches analogues sur le sérum du malade de l'observation 101. Toujours les réactions ont été positives pour la substance cérébrale du lapin et pour celle de l'homme, fortement positive même pour ce dernier.

Elles ont été légèrement positives pour l'écorce cérébrale du chien, nulles pour le cerveau du cobaye.

Il semble donc autant qu'on peut en juger par un seul cas, que les ferments de défense anticerveau n'ont par une spécificité absolue, qu'il se produit des ferments anticerveau humain en assez grande quantité chez l'individu paralysé et que ces ferments peuvent bien correspondre aux substances cytotoxiques invoquées par Marinesco, et jouer le rôle qu'il leur assigne.

En résumé, la question de la pathogénie des paralysies consécutives au traitement antirabique ne nous paraît pas encore définitivement tranchée. Il est possible, comme le veut Babes, qu'un certain nombre des observations soient des cas de rage paralytique prolongée et mortelle, ce qui expliquerait les inoculations positives de J. Koch et França.

Dans le plus grand nombre des cas cependant il n'en est pas ainsi. Bien qu'un résultat négatif ait relativement peu de valeur en biologie, il n'en reste pas moins qu'à plusieurs reprises, ni Babes, ni d'autres n'ont pu réussir à donner la rage aux lapins avec la moelle de leurs sujets et cependant le lapin est un animal beaucoup plus réceptif pour la rage que l'homme. De tels succès répétés peuvent faire éliminer l'hypothèse de la rage dans ces cas.

Restent en présence les hypothèses toxiques et cytotoxiques. Il nous paraît difficile de nous prononcer entre elles et d'éliminer les toxines au profit des ferments de défense ou inversement. Les cytotoxines font peut-être le lit aux toxines rabiques en affaiblissant le système nerveux et en le rendant moins résistant aux produits rabiques. Ce sont là des questions qu'il y y aurait lieu d'essayer de trancher par l'expérimentation.

CONCLUSIONS

I. — Les paralysies consécutives au traitement antirabique, dont nous apportons une nouvelle observation, revêtent l'allure d'une paralysie ascendante du type Landry, d'une paraplégie plus ou moins complète avec ou sans atteinte des réservoirs, ou bien de névrites multiples ou de névralgies simples.

II. — Quoique plus graves qu'on ne l'admet généralement (15 pour 100 de mortalité totale, 30 pour 100 dans le type Landry), elles sont si rares par rapport au nombre des traités que leur existence ne doit en aucun cas empêcher ou retarder un traitement antirabique.

III. — Au point de vue pathogénique, l'observation que nous relatons met en évidence l'existence de substances cytotoxiques pour le système nerveux de l'homme chez le paralysé, substances dues à la moelle de lapin utilisée pour le traitement.

Il est actuellement impossible de conclure que ces neurotoxines donnent à elles seules des paralysies ou qu'elles préparent la moelle à l'action de la toxine rabique.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. COURMONT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 juin 1916.

POUR LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL,

C. CHABOT.

BIBLIOGRAPHIE

ATHIAS, *Arch. do réal Instit. Bactériol. Camara Pestana*, t. III, 1910.

BABÈS, Ueber Wuttoxine (*Leyden's Festschrift*, 1902).

— Bemerkungen ueber atypische Wutfälle (*Zeitsch. für Hygien*, 1911).

— *La Rage*, 1912.

BABÈS et MIRONESCU, *C. R. Soc. Biol.*, 1908.

BABÈS et PITULESCU, *C. R. Soc. Biol.*, 1914, n° 5.

BORDONI-UFFREDUZZI, *Riforma med.*, 1892.

— *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1895, p. 772.

BORGER, *Geneeskund. Tijdschr. van Nederl. Indië*, 1911.

BRAULT, *Bull. Acad. Méd.*, 1897, t. XXXVII.

BROUARDEL, *Acad. Méd.*, 1897, p. 768.

CALABRESE, *la Riforma medica*, 1897, vol. III, p. 256.

CALABRESE et RUSSO, *Rendiconto della vaccinatione antirabbica nel 1901-1903*, Naples, 1904.

CHANTEMESSE et BROUARDEL, *Acad. Méd.*, 22 juillet 1887.

COURMONT (J.) et LESIEUR, *Journ. de Phys. et Path. gén.*, 1906.

DADDI, *Riv. crit. di clin. med.*, vol. I, p. 465, 1900.

DARKSCHEWITCH, *Neurol. Centralbl.*, 1898, vol. XVII, p. 98.

FRANÇA, *Centralbl. für Bakt.*, 1910, t. LV.

GAMALEIA, Etudes sur la rage paralytique chez l'homme (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, t. I).

GIOVANNI, Thèse de Lyon, 1907.

GONZALES, Un caso de rabia paralitica producida par los ino-

culaciones preventivos ; curacion (*Gaz. med. catalon.*, 1888).

HEYMANN, *Klin. Jahresb.*, 1909, vol. XXI ; 1911, vol. XXIV-XXV.

IMREDY (VON), *Pest. med. chirurg. Presse*, 1909, n° 52 ; 1910, n° 1.

IVO-NOVI, *Bull. de Scienz. med. di Bologna*, 1897.

JONES, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1909.

KOCH (J.), Ueber abortive Tollwut (*Zeitsch. für Hygien*, 1909).

— Zur Kenntniss atypischer Wutfälle (*Zeitsch. für Hygien*, 1910).

— Ueber die Entstehung der akuten Paraplegie nach Lys-sainfektion (*Centralbl. für Bakt.*, 1912, vol. LXIV).

KOZEVALOFF, *Centralbl. für Bakt.*, 1909, vol. LII.

KRAIOUCHKINE, *Acad. Sciences biol. de Saint-Pétersbourg*, 1897, p. 312.

— *Deut. med. Woch.*, 1909, vol. XXXV.

LAVERAN, D'une forme atténuée de la rage observée pendant le cours du traitement par les inoculations préventives (*Soc. méd. des hôp. de Paris*).

LUTAUD (M.), *Pasteur et la rage*, 1887.

MARINESCO, *C. R. Soc. Biol.*, 1908.

MÜLLER, *Deut. Zeit. für Nervenheilkunde*, 1908, vol. XXXIV.

MURRI, *Il Policlinico*, p. 357, 1894.

NEDRIGAILOFF et OSTRJANIN, *Centr. f. Bakt.*, 1906, vol. XXXIX, Ref., p. 731.

NORDHOEK-HOEGT, la Rage de l'archipel malais (*le Caducée*, 1904).

NOVI et POPPI, *Bull. delle Scienze med. di Bologna*, 1892.

PAMPOUKIS, *Deut. med. Woch.*, 1908, vol. XXXIV, p. 2076.

PFEILSCHMIDT, *Neurol. Centralbl.*, 1908, vol. XXVII, p. 1066.

POOR, *Collected Studies from the Research Laboratory department of health, city of New-York*, 1908-09, p. 121.

PUSCARIU et LEBELL, *Arch. des Sciences méd. de Bukarest*, 1891 à 1899.

REMLINGER, Contribution à l'étude de la toxine rabique. Faits cliniques (*C. R. Soc. Biol.*, 1904).

— Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1905).

— *Presse médicale*, 1908.

RENDU, Paralysie ascendante aiguë survenue au cours du traitement antirabique (*Acad. Méd.*, 1897, t. XXXVII, p. 710).

RONDOT, *Rage myélitique atténuée*, Bordeaux, Impr. du Midi, 1898.

ROCHAIX et DURAND, *Journ. de Phys. et Path. gén.*, 1916.

SABARTHEZ, Rage atténuée produite très probablement par les inoculations pastoriennes (*Gaz. des hôp.*, t. LXIV, p. 1311, 1891).

SIMON, Ueber Lähmungen im Verlauf der Tollwutschutzimpfung (*Centralbl. für Bakt.*, 1913, t. LXVIII).

SZEKELY, *Intern. Hyg. Ausstell. Dresden*, 1911.

ZACCHARIO, *Rendiconto della vaccinazione antirabbiche nel cinquennio 1898-1902*, Pise, 1903.

TABLE DES MATIÈRES

Paralysies consécutives	11
Observations	14
Etude clinique.	59
Anatomie pathologique.	73
Etiologie.	78
Pathogénie	93
Conclusions	107
Bibliographie	109

